

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 41

Œdèmes cachectiques
et
Rétention chlorurée
chez les Tuberculeux

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 11 Janvier 1907

PAR

Louis-Georges-Gabriel HUBER

Né à Amiens (Somme), le 26 Juin 1883

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'AMIENS (*Médaille d'Argent P. C. N. 1902*)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. ARNOZAN	professeur. <i>Président</i>
		RÉGIS	profes ^r adj.
		ABADIE	agrégé.....
		ANDÉRODIAS	agrégé.....
			} <i>Juges</i>

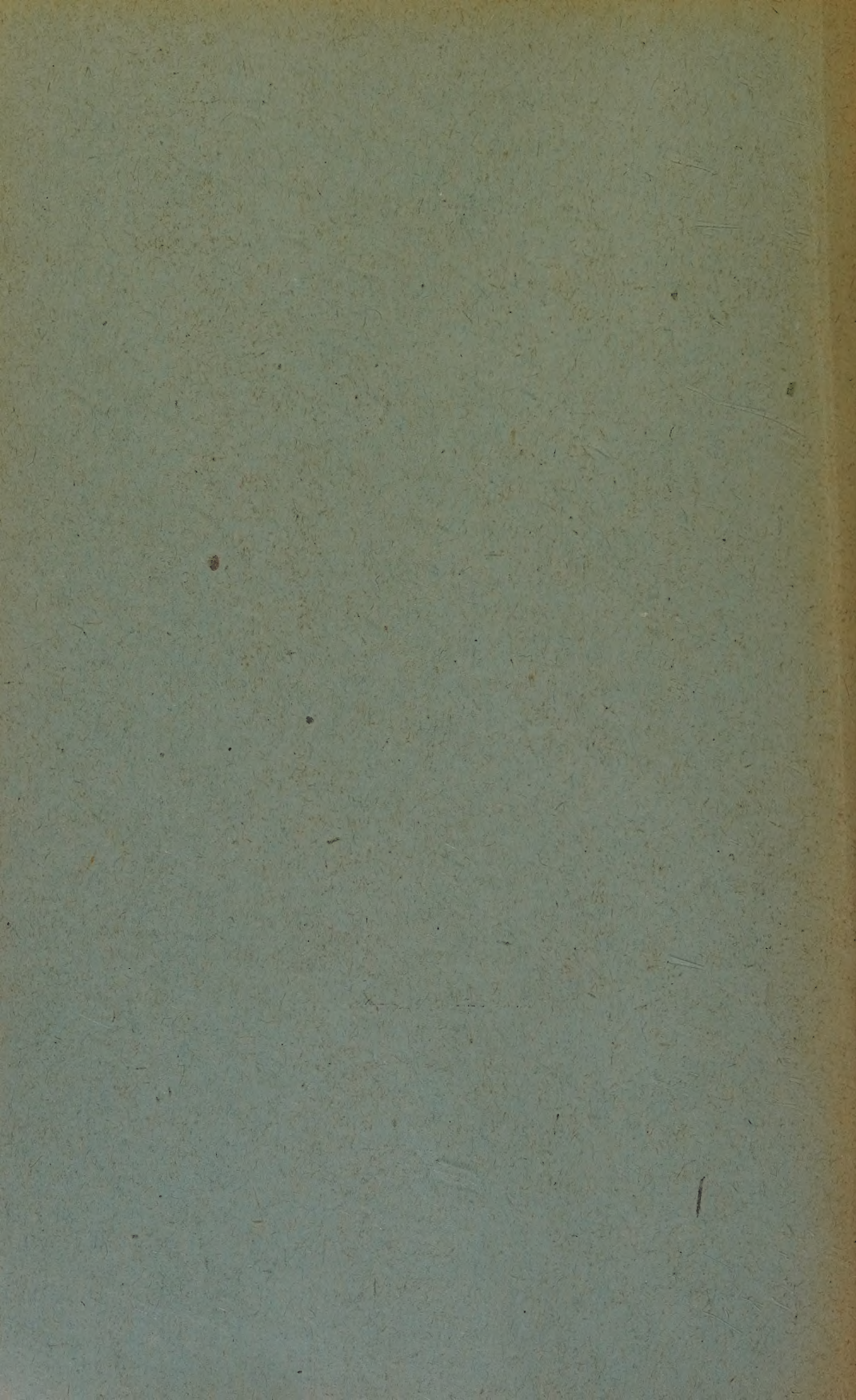
Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AINÉ & C^{ie}

139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1907



UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 41

Œdèmes cachectiques et Rétention chlorurée chez les Tuberculeux

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 11-Janvier 1907

PAR

Louis-Georges-Gabriel HUBER

Né à Amiens (Somme), le 26 Juin 1883

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'AMIENS (*Médaille d'Argent P. C. N. 1902*)

Examinateurs de la Thèse :

MM. ARNOZAN
RÉGIS
ABADIE
ANDÉRODIAS

professeur. *Président*
profes' adj.
agrégé } *Juges*
agrégé

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AINÉ & C^{ie}

139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1907

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

M. PITRES..... Doyen | M. DE NABIAS..... Doyen honoraire

PROFESSEURS :

MM. MICÉ.....	}	Professeurs honoraires.
DUPUY.....		
FIGUIER.....		
MASSE.....		
	MM.	MM.
Clinique interne.....	{ PICOT	Chimie..... BLAREZ
	{ PITRES	Histoire naturelle.... GUILLAUD
Clinique externe.....	{ DEMONS	Pharmacie..... DUPOUY
	{ LANELONGUE	Matière médicale..... DE NABIAS
Pathologie et thérapeu- VERGELY (en congé)		Médecine expérimen- tale..... FERRÉ
tique générales.....	{ MONGOUR (chargé)	Clinique ophtalmologi- que..... BADAL
Thérapeutique..... ARNOZAN.		Clinique des maladies chirurgicales des en- fants..... DENUCÉ
Médecine opératoire... N.		Clinique gynécologique BOURSIER
Clinique d'accouche- LÉFOUR		Clinique médicale des maladies des enfants MOUSSOUS
ments.....		Chimie biologique.... DENIGÈS
Anatomie pathologique COÛNE		Physique pharmaceu- tique..... SIGALAS
Anatomie..... CANNIEU		Pathologie exotique... LE DANTEC
Anatomie générale et histologie..... VIAULT		
Physiologie..... JOLYET		
Hygiène..... LAYET		
Médecine légale..... N.		
Physique biologique et électricité médicale. BERGONIE		

PROFESSEURS ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUILH
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez.....	MOURE
Clinique des maladies mentales.....	RÉGIS

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale.*)

MM. HOBBS	MM. VERGER
MONGOUR	ABADIE
CABANNES	

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe {	MM. CHAVANNAZ	Accouchements {	MM. FIEUX
	BÉGOUIN		ANDÉRODIAS
	VENOT		

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie..... {	MM. GENTES	Physiologie.....	MM. GAUTRELET
	CAVALIÉ	Histoire naturelle	BEILLE

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie.....	M. BENECH	Pharmacie.....	M. BARTHE
-------------	-----------	----------------	-----------

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne.....	MM. RONDOT
Accouchements.....	ANDÉRODIAS
Physiologie.....	GAUTRELET
Ophtalmologie.....	LAGRANGE
Hydrologie et Minéralogie.....	BEILLE

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MES GRANDS-PARENTS

Dont la vie toute de dévouement et de labeur
sera pour nous le meilleur des exemples.

A MON PÈRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES HUBER

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU D'AMIENS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MA MÈRE CHÉRIE

J'espère pouvoir vous prouver par des actes
plus que par des paroles toute mon affection
et toute ma reconnaissance.

A MON FRÈRE

A MA SOEUR

A TOUS LES MIENS

A TOUS CEUX QUI M'ONT TÉMOIGNÉ DE L'AFFECTION

A MES CAMARADES
DES CORPS DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES COLONIES
ET EN PARTICULIER
AUX DOCTEURS G. LAURÈS ET H. BAISEZ

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERTRAND

INSPECTEUR GÉNÉRAL DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUEMIN

DIRECTEUR DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

ET DES COLONIES

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR BELLOT

MÉDECIN EN CHEF DE 2^e CLASSE DE LA MARINE

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

ET DES COLONIES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAITRES DE LA MARINE, DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

ROCHEFORT-BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ANDÉRODIAS

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE D'ACCOUCHEMENTS

Hommage de respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. CARLES

MÉDECIN DES HOPITAUX

Vous m'avez inspiré le sujet de cette thèse.
Recevez-en la dédicace comme gage de gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. LALESQUE

PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ SCIENTIFIQUE D'ARCACHON
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR X. ARNOZAN

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

C'est avec crainte que nous mettons votre nom en tête d'un travail aussi indigne de vous, mais nous connaissons votre bonté et votre indulgence. Vous voudrez bien ne voir dans cette audace qu'un acte de reconnaissance pour ce que vous avez fait pour nous. Vous avez bien voulu nous recevoir, jeune stagiaire, dans votre service où vous nous avez enseigné les éléments de la clinique et le respect du malade. Puis, dans votre laboratoire et à vos cours, nous avons puisé des connaissances trop peu nombreuses, hélas, dans votre grande érudition. En présidant notre thèse, vous comblez le dernier de nos vœux. Soyez assuré de notre plus respectueuse gratitude.

Quoique bien jeune, déjà grande est la dette de reconnaissance que nous avons contractée envers ceux qui, ayant assumé la lourde tâche d'instruire, nous ont donné et leurs peines et leur temps. Le peu que nous savons est leur œuvre et c'est pour nous une grande joie de pouvoir publiquement leur offrir nos remerciements.

Ce sont d'abord les professeurs de l'Ecole de médecine d'Amiens, qui nous ont préparé aux études médicales. Notre première année s'est écoulée à Rochefort, nous remercions nos maîtres de la marine, MM. les D^{rs} Etourneau, Robert, Rolland, médecins de la marine, M. le Pharmacien principal Camus et particulièrement M. le D^r Brochet qui nous a enseigné avec une inlassable patience les éléments de la séméiologie. M. le D^r Cailron nous a témoigné une grande bienveillance, il nous a soutenu au milieu des découragements qu'entraîne la préparation d'un concours, qu'il soit assuré de notre reconnaissance.

A Bordeaux, nous remercions MM. les Professeurs de l'Ecole principale du service de santé de la marine et MM. les Professeurs de la Faculté de leurs enseignements.

Notre premier stage s'est accompli dans le service de M. le Médecin principal Hassler, nous regrettons de n'avoir pu mieux profiter de ses leçons cliniques. Puis dans le service de M. le Professeur Arnozan, où nous avons appris à aimer un maître aussi dévoué pour ses élèves que bon pour ses malades. Dans nos stages successifs chez MM. les Professeurs Lanelongue, Picot, Badal, Lefour, Boursier nous nous sommes familiarisé avec les maladies; nous remercions ces maîtres éminents de leurs leçons au lit du malade et de leurs cliniques magistrales. Pendant quelques mois malheureusement trop courts nous avons pu profiter des causeries si pleines d'enseignement de M. le

Professeur Moussous : qu'il reçoive ici l'expression de notre gratitude.

En nous facilitant l'accès des laboratoires de la Société scientifique d'Arcachon, M. le Professeur Jolyet nous a permis d'effectuer nos analyses : qu'il soit assuré de notre reconnaissance pour cette faveur, de même que pour ses savantes leçons à la Faculté.

INTRODUCTION

La question des chlorures est à l'ordre du jour, c'est une question neuve dont on ne connaît toute l'importance que depuis trois années environ. En effet, on savait bien que le chlorure de sodium était un des sels, pour ne pas dire le sel le plus important, contenus dans l'organisme. On l'avait trouvé dans tous les tissus, sauf dans l'émail des dents. Le corps de l'homme en contient 200 grammes environ. Les Anciens connaissaient son rôle important dans l'alimentation. De là la coutume d'offrir le pain et le sel à l'hôte, les impôts dont on accablait le sel, la fameuse gabelle que le peuple regardait comme l'impôt le plus dur. Il est impossible de s'en passer, certains ordres religieux voulurent s'imposer comme pénitence de s'abstenir de sel, mais ils durent renoncer à cette règle. Les Germains combattaient pour la possession des sources salées. Le père Lobbo, cité par Buffon, rapporte que la principale monnaie des Abyssins était le sel. Ce sont surtout les peuples soumis au régime végétarien qui emploient le plus de sel, à cause de la teneur des végétaux en sels de potasse. Les peuples carnivores trouvent le sel dans la chair et le sang des animaux et Bunge fait remarquer qu'ils évitent de saigner les animaux pour conserver dans les chairs le plasma sanguin qui est riche en chlorures.

Il est impossible à l'homme de s'en passer, des expériences récentes montrent que le régime complètement achloruré amène de l'albuminurie d'abord, puis de la cachexie. Les physiologistes connaissent depuis longtemps l'importance du chlorure de sodium, mais ce n'est que récemment qu'on vient de démontrer le rôle très important qu'il joue comme facteur pathologique.

On avait bien remarqué que certains malades rendaient des chlorures en excès, que d'autres au contraire en éliminaient peu, mais on n'en avait pas l'explication et surtout on ne connaissait pas le rôle que le chlorure de sodium retenu dans l'organisme pouvait avoir.

C'est M. Quinton qui mit bien en valeur le rôle du chlorure de sodium dans la nature : il en fait le milieu organique, le milieu dans lequel est née la vie et dans lequel elle se continue.

Son importance au point de vue de l'homme est capitale, puisqu'il se trouve dans tout l'organisme et surtout qu'il est l'élément le plus abondant des milieux dans lesquels sont plongées toutes nos cellules actives, le sang et la lymphe.

Nous puisons ce chlorure de sodium dans notre alimentation où il se trouve naturellement mêlé à la viande, au lait, mais nous en ajoutons aussi une grande partie à titre de condiment. Un homme normal, d'après les physiologistes, d'après Bunge, d'après Richet, n'a besoin que de 1 gramme à 2 gr. 50 par jour pour les besoins de ses tissus. Nous en ingérons une quantité bien plus grande, environ 17 à 18 grammes, quantité qui varie d'ailleurs beaucoup suivant le sujet, le pays, la race, en un mot suivant les habitudes d'alimentation. Chez un homme sain, les chlorures introduits en supplément dans l'organisme sont éliminés, aussi voyons-nous le taux des chlorures dans l'urine varier énormément suivant les sujets, et, suivant l'alimentation, chez un même sujet. En moyenne, on peut dire qu'un homme élimine 12 à 18 grammes par vingt-quatre heures. Avec un régime très chloruré on a vu éliminer 25 et 30 grammes par jour ; avec le régime lacté, qui est un régime hypochloruré, le taux des chlorures urinaires tombe à 6 ou 4 grammes par jour. Il y a d'autres émonctoires pour les chlorures, mais à l'état normal, la sueur, les fèces n'en entraînent qu'une infime partie, pas même le dixième d'après MM. Labbé et Morchoisne. A l'état pathologique ces sécrétions prennent une importance que nous étudierons plus loin.

Mais dans certains états pathologiques, soit que le rein éli-

mine mal, soit qu'il y ait un fonctionnement anormal de la nutrition, les chlorures ingérés vont être retenus dans l'organisme, et de cette rétention il s'en suivra des troubles que l'on a justement mis en lumière ces dernières années, nous voulons parler des œdèmes. Dans d'autres cas il y aura, au contraire, une forte dénutrition et élimination exagérée des chlorures, comme nous le verrons se produire dans certaines maladies chroniques.

On a étudié l'élimination chlorurée dans les diverses maladies où l'on constate des œdèmes, mais il n'est paru encore aucun travail se rapportant à l'état des chlorures chez les tuberculeux cachectiques faisant des œdèmes, et sur le conseil de M. Jacques Carles, médecin des hôpitaux, nous avons entrepris cette étude.

Dans un premier chapitre nous rappellerons le rôle des chlorures dans la pathogénie des œdèmes et leur élimination dans diverses maladies.

Dans le Chapitre II nous verrons ce qu'il faut entendre par œdèmes cachectiques chez les tuberculeux.

Dans le Chapitre III nous indiquerons les travaux faits sur l'élimination chlorurée chez les tuberculeux en même temps que la tension artérielle.

Ensuite, dans le Chapitre IV, nous exposerons les moyens d'observation que nous avons pu employer et les observations recueillies. Nous n'avons pu malheureusement, malgré notre désir de présenter beaucoup de documents, prendre que 5 observations. Pendant deux mois et demi nous avons suivi les tuberculeux des salles de l'hôpital Saint-André. Nous n'avons trouvé, parmi les tuberculeux cachectiques, que trois malades ayant des œdèmes cachectiques. Deux échappaient à nos observations : l'un, indocile, atteint d'entérite bacillaire, il était impossible de recueillir tous ses excréta ; l'autre, atteint de cystite tuberculeuse, urinait dans son lit. Il ne fallait donc pas songer à établir le bilan des chlorures. M. le Dr Lalesque a mis ses malades à notre disposition et nous y avons puisé les quelques documents de notre travail, nous lui en sommes très reconnaissant.

Dans le Chapitre V nous étudierons les observations et verrons les conséquences qui en découlent, selon nous.

Enfin nous exposerons les conclusions de notre modeste travail.

CHAPITRE PREMIER

Historique critique du rôle des chlorures dans la pathogénie des œdèmes

1° *Œdèmes brightiques*

Le rôle des chlorures dans la pathogénie des œdèmes a été mis en lumière ces derniers temps par les travaux des médecins français ; nous allons rapidement rappeler ces ouvrages en même temps que les découvertes sur le rôle des chlorures dans l'organisme qui seront nécessaires à la compréhension de la formation de l'œdème.

Bartels, en 1884, dans son *Traité des maladies des reins*, signale que les malades atteints d'anasarque ont des urines qui contiennent très peu de chlorures, certains n'excrètent que 4 à 5 grammes de chlorures par jour.

MM. Winter, Hamburger, Fano et Bottagi avaient établi que la concentration moléculaire de nos tissus est constante et que c'est justement le chlorure de sodium qui établit cette composition invariable en faisant l'appoint, pour venir rétablir la concentration du liquide, si elle est troublée.

M. Winter (Soc. de biol., juin 1896) montre « qu'une relation constante unit la concentration moléculaire des liquides et leur richesse en chlorures ; que les chlorures diminuent quand le nombre total des molécules dissoutes augmente, et vice versa. Il y a une compensation qui s'obtient facilement par des mouvements de liquide dus à l'attraction osmotique des milieux et à la diffusibilité des chlorures. »

MM. Hallion et Carrion (Soc. de biol., juillet 1896) déclarent que « toute solution oscille autour d'une concentration déterminée qui lui est propre, que Winter appelle la constante du repos ou constante d'équilibre. »

A l'état pathologique, la concentration du sérum sanguin varie beaucoup à cause du trouble des échanges moléculaires qu'amène la défaillance d'un organe. Mais cette concentration n'est pas fixe dans chaque maladie. En effet, MM. Achard et Lœper ont montré, à la Société médicale des hôpitaux (juillet 1903), que chez les brightiques du type enflé et chez ceux du type sec « on trouve indifféremment la concentration du sang soit au-dessus soit au-dessous de la normale et, chez un même sujet, l'apparition d'un œdème peut ne pas modifier le point cryoscopique du sérum ». Ceci combattait l'opinion de M. Bernard, pour qui l'œdème serait le résultat d'une méiocrasie sanguine qui, provoquant la rupture de l'équilibre osmotique entre le sang et la lymphe, attire l'eau du sérum sanguin vers les liquides interstitiels suivant les lois de l'osmose (*Rev. de méd.*, novembre 1903).

Il faut donc autre chose que l'hyper ou l'hypoconcentration du sérum sanguin pour expliquer les courants osmotiques qui donnent naissance aux œdèmes. Peu à peu les chercheurs arrivent à découvrir l'importance du rôle joué par le chlorure de sodium.

MM. Hallion et Carrion (Soc. méd. des hôp., juillet 1903) constatent que les injections intra-veineuses de solutions salines provoquent des œdèmes et que plus les solutions sont concentrées plus les œdèmes sont considérables et qu'elles amènent surtout l'œdème aigu du poumon.

M. Puglièse, de Bologne (*Archiv. ital. de biol.*, 1902) par des expériences sur des chiens mit en lumière la propriété qu'a le chlorure de sodium dans l'organisme de retenir l'eau. Il soumet plusieurs chiens au jeûne et ne leur donne que de l'eau. A quelques-uns il ajoute une certaine dose de sel par jour, ces derniers augmentent de poids et prenant la même quantité d'eau que les premiers en rendaient une quantité moindre.

La composition du sang doit toujours être la même, c'est cette stabilité qui répond du bon fonctionnement des échanges moléculaires de tout l'organisme. De plus, les globules rouges ne retiennent l'hémoglobine dans leur stroma que dans une solution de chlorure de sodium à un titre déterminé; si la teneur change, l'hémoglobine se dissout dans le liquide et il se produit le laquage du sang. L'oxygène ne peut plus être fixé dans le sang, ni fourni aux tissus. MM. Achard et Lœper (*Presse méd.*, septembre 1901) ont insisté sur les actes régulateurs qui fixent la composition du sérum sanguin. Le sang gardant une composition invariable, quand le chlorure de sodium est retenu dans l'organisme il s'y accumule, mais ne reste pas dans le sang. Ils faisaient ingérer à des sujets 10 grammes de chlorure de sodium et analysaient la quantité de chlorures contenus dans le sang et les sérosités, ils arrivaient au résultat suivant :

	Teneur en NaCl avant l'ingestion	Après
Sang.....	7,73	7,50
Sérosité d'œdème.....	6,73	7,40
Sang.....	7	6,73
Liquide d'ascite.....	6,50	7

donc, les substances introduites et retenues en trop dans l'organisme ne restent pas dans le sang. Lorsque la composition de ce dernier est modifiée, l'équilibre rompu tend à se rétablir, cela se fait grâce aux émonctoirs de l'organisme. De ces émonctoirs, le rein est le plus important et quand il est touché, que sa fonction ne s'opère plus normalement, il ne peut plus suffire et étant donnée l'insuffisance des autres émonctoirs, glandes sudoripares, lacrymales, intestinales, le sang cherche une autre voie et cette voie il la trouve dans le tissu cellulaire interstitiel. Quand le sang y a déversé ses substances, celles-ci attirent et retiennent, en vertu des lois de l'osmose, de l'eau et ainsi naissent les œdèmes. Comme le dit Laufer, « le malade pisser dans son tissu cellulaire. »

M. Reichel (*Centralblatt für in. Med.*, 1898) a observé un fait clinique qui montre bien l'importance du rein dans la patho-

génie des œdèmes. Chez les brightiques, les œdèmes se résorbent bien plus lentement que chez les cardiaques et chez les individus sains. La boule d'œdème provoquée par l'injection sous-cutanée d'une solution physiologique de chlorure de sodium s'élimine en quelques heures chez un individu sain ; chez un cardiaque qui a le rein un peu touché, elle met quelques jours ; et chez un néphritique, elle peut mettre dix à quinze jours.

Mais on n'était pas exactement fixé sur l'élément de l'urine qui, passé dans le tissu cellulaire, y attirait l'eau. MM. Achard et Lœper croyaient que tous les éléments de l'urine passaient dans les tissus et y jouaient un rôle plus ou moins actif, suivant leur quantité plus ou moins grande. M. Lœper fait jouer un rôle important au chlorure de sodium, mais uniquement parce que c'est un sel qui a un grand pouvoir osmotique et que nous en ingérons une quantité superflue assez grande.

MM. Achard et Paiseau essayent de démontrer que l'urée peut provoquer des rétentions aqueuses tout comme le chlorure de sodium (*Sem. méd.*, juillet 1904), mais l'urée s'accumule dans le sang et non dans la sérosité d'œdème. Comme l'ont démontré MM. Javal et Widai (*Sem. méd.*, juillet 1905), l'urée a tendance à s'accumuler dans le sang pour être éliminée par les reins, tandis que le chlorure de sodium, une fois la route prise, tend à quitter le sang pour s'accumuler dans les tissus. Ceci justifie le mot azotémie, tandis que quelle que soit la rétention chlorurée on ne trouve qu'une faible proportion de chlorures dans le sang.

MM. Strauss et Korangi ont même conclu à un rationnement d'albuminoïdes chez les œdémateux, car, selon eux, ce sont les substances qui introduisent le plus de molécules dans l'organisme.

Mais Strauss, en mai 1903, publia des observations où l'œdème est manifestement concomitant avec de la rétention chlorurée.

Ch. Robin, en 1874, avait trouvé que la sérosité d'œdème contenait de 1 à 7 pour 1000 de chlorures.

M. Baylac (Soc. de biol., mai 1901) avait étudié les sérosités d'œdème et y trouve 6 gr. 51 de chlorure de sodium par litre, c'est-à-dire une proportion se rapprochant de celle contenue dans le sang. MM. Boy-Teissier et Rouslacroix (*Presse méd.*, septembre 1902) examinèrent dans 13 cas la sérosité d'œdème, ils eurent le résultat moyen suivant :

Densité.....	1009,7
Urée.....	0 gr. 63
Chlorures.....	6 gr. 41
Acide phosphorique.....	0 gr. 263
Albumine.....	3 à 4 gr.
Sérine.....	2 gr. 30

Ils concluent que la sérosité d'œdème a une composition analogue à celle du sérum sanguin, sauf pour l'albumine ; on voit, en effet, que ce liquide contient moins d'albumine et de sérine. Mais on voit que le chlorure de sodium a conservé sa proportion. On sait, en effet, que ce chlorure ne peut exister dans l'organisme qu'à un degré déterminé de dissolution (Achard).

Mais c'est à MM. Widal et Lemierre que revient l'honneur de bien avoir démontré le rôle du chlorure de sodium dans la pathogénie des œdèmes. Ils ont bien isolé son action de celle des autres éléments déversés dans le tissu cellulaire par le sang (Soc. méd. des hôp., 13 juin 1903). Ils expérimentèrent sur 7 malades. Ils se servaient de l'épreuve de la chlorurie alimentaire et faisaient ingérer 10 grammes de chlorure de sodium par vingt-quatre heures à leurs malades en leur donnant un régime alimentaire fixe.

« Chez deux malades atteints de néphrite diffuse à prédominance épithéliale et soumis à une alimentation exactement fixée, nous avons pu à volonté faire apparaître des œdèmes par l'addition au régime alimentaire d'une dose quotidienne de 10 grammes de chlorure de sodium prise en nature pendant plusieurs jours consécutifs. La suppression du chlorure supplé-

mentaire a amené la suppression de l'œdème, les deux malades n'étaient brightiques que depuis quelques mois; un l'était devenu à la suite d'un érysipèle, l'autre à la suite d'une angine aiguë.

» Chez l'un d'eux, deux jours après le début de l'épreuve de la chlorurie alimentaire, on notait l'apparition d'un œdème très marqué et d'une augmentation de poids progressive. Sous l'action du régime chloruré, l'anasarque, l'œdème pulmonaire et même l'œdème cérébral accusé par des crises convulsives prirent de telles proportions que l'on cessa après six jours l'administration de chlorure. Le poids pendant cette période avait augmenté de 3 kil. 800. Les quatre jours suivants, le malade n'absorba que quelques verres d'eau lactosée, et grâce à la privation absolue de chlorure de sodium, déjà le surlendemain l'état général commençait à s'améliorer et les œdèmes à diminuer. Ils disparurent les jours suivants: c'est là la contre-épreuve de l'expérience.

» Chez notre second malade, l'épreuve de la chlorurie alimentaire, appliquée quotidiennement, fit après six jours réapparaître les œdèmes sous-cutanés et pulmonaires en même temps que le poids augmentait rapidement. Deux jours après la cessation de l'absorption de chlorure de sodium, le poids était tombé brusquement de 2 kil. 300 et les œdèmes ont disparu. »

Chez un autre malade atteint de néphrite chronique, l'ingestion de chlorure de sodium ne donna lieu à aucun trouble, car il l'éliminait à mesure qu'il le prenait. M. Widal explique cette élimination par ce fait que le malade avait été pris à une période de déchloruration. En effet, avant l'expérience le malade urinait spontanément plus de chlorures que ne lui en fournissait son régime lacté.

Chez 4 artério-scléreux, il se fit une élimination de chlorures et il ne se produisit aucun fait pathologique.

Pour bien prouver l'influence du sel sur les œdèmes MM. Javal et Widal (Soc. méd. des hôp., juin 1903) firent varier le régime des brightiques quant à sa teneur en sel. Ils démontrèrent que le régime lacté n'agit que grâce à sa faible proportion

de chlorure de sodium, 4 gr. 60 par litre environ, ce qui fait 4 à 5 grammes par jour pour 3 litres de lait; en effet, quand ils additionnaient ce régime de 10 grammes de chlorures ils le rendaient le plus nocif des régimes, les œdèmes réapparaissaient, soit avec de la dyspnée, des vomissements, de la diarrhée, soit avec des crises épileptiformes traduisant des œdèmes pulmonaires ou cérébraux. Le malade augmentait de poids, traduisant ainsi la rétention aqueuse provoquée par le chlorure de sodium. Avec un régime composé de pain déchloruré, de pommes de terre et de viande sans addition de sel, ils faisaient disparaître les œdèmes qui reparaissaient aussitôt l'ingestion de chlorure de sodium.

M. Widai a démontré que la courbe des poids d'un malade suivait un sens inverse de celui de l'élimination chlorurée, à cause de l'eau retenue dans les tissus par les chlorures et que rien qu'en pesant un malade régulièrement dans les mêmes conditions, on pouvait se rendre compte du fonctionnement du rein. On peut même déceler des œdèmes qui n'apparaissent pas cliniquement, il suffit de constater une augmentation de poids qui traduit une hydratation des tissus : c'est la phase du pré-œdème de Widai. Cette différence de poids peut atteindre 5 à 6 kilogrammes et même plus. M. Ambard (Soc. de biol., avril 1904) donne l'explication de la formation de ce pré-œdème. En produisant chez des animaux des œdèmes expérimentaux il a vu que l'œdème viscéral apparaissait le premier, l'œdème intramusculaire le second et l'œdème sous-cutané le troisième. De telle sorte qu'au moment où l'œdème sous-cutané devient appréciable le malade a déjà retenu une notable quantité d'eau dans ses tissus.

M. Courmont (Soc. méd. des hôp. de Lyon, 1903) présenta des observations qui concordent avec celles de Widai; chez des néphrétiques, des injections sous-cutanées de chlorure de sodium amenèrent des œdèmes et même des crises d'urémie et elles étaient accompagnées d'une hypochlorurie très marquée, indiquant bien la rétention du sel.

Mais la rétention chlorurée ne s'accompagne pas toujours

d'une hydratation des tissus, ce sont MM. Ambard et Beaujard qui ont étudié la rétention chlorurée sèche (*Semaine méd.*, 1905); ils rapportent les observations de 3 malades. Un homme atteint de néphrite chronique, sans albuminurie, élimine en quinze jours 49 gr. 70 de chlorure de sodium en plus du sel ingéré et son poids ne varie que de 700 grammes. Un autre malade subit une chloruration de 50 grammes sans augmenter de poids. Une femme ayant dans ses antécédents de l'albuminurie gravidique présente des alternatives de chloruration et de déchloruration sans varier sensiblement de poids.

Les affections aiguës semblent réaliser cet état, mais il y a tout de même une rétention hydrochlorurée, la preuve en est fournie d'abord par la faible variation du poids malgré l'autophagie des périodes fébriles et l'alimentation très restreinte du malade, puis par la perte de poids due à la polyurie et à l'hyperchlorurie finales.

Étant démontré que les œdèmes relevaient de la rétention chlorurée, les auteurs émirent plusieurs opinions sur la cause de cette rétention. Plusieurs éléments, en effet, entrent en jeu, le fonctionnement des reins, l'état des tissus et de la nutrition générale de l'organisme et les variations de la circulation.

Pour M. Widal (Soc. méd. des hôp. de Paris, juillet 1903), la rétention du chlorure de sodium découle de l'imperméabilité rénale, « les autres causes ne sont qu'accessoires et hypothétiques. Chez le brightique, c'est la perméabilité plus ou moins grande du rein au chlorure de sodium qui règle la rétention du sel ». Non seulement dans les néphrites, mais aussi dans les maladies aiguës, il émet l'hypothèse que la cause de la rétention des chlorures est due au rein et non à l'état des tissus de l'organisme. Il s'appuie sur l'existence d'œdèmes seulement chez certains brightiques, à type surtout épithélial. Mais M. Bard (*Gaz. hebdomadaire*, mai 1897) avait démontré que la perméabilité était conservée et même exagérée dans les néphrites épithéliales. M. Bernard (*Revue de médecine*, novembre 1903) confirma le fait pour les néphrites chroniques, sauf dans les phases aiguës où, comme dans toutes les maladies aiguës, on trouve de l'hypochlorurie.

MM. Claude et Mauté aussi donnent un rôle prépondérant au rein. Ils ont trouvé que chez les sujets dont les reins sont peu atteints, l'élimination chlorurée se fait régulièrement, sans crise d'hyper ou d'hypochlorurie. Chez les sujets chez lesquels la cryoscopie montre de l'imperméabilité rénale, le chlorure de sodium ne passe plus et, si la perméabilité se rétablit, le passage de ce sel se fait facile et abondant. « L'insuffisance de la perméabilité rénale est donc le facteur le plus important dans la production de l'hyperchloruration de l'organisme et des œdèmes qui pourront survenir ». C'est sur ces données qu'ils ont basé l'épreuve de la chlorurie alimentaire.

MM. Castaigne et Rathery (*Archives de méd. expér.*, 1903) étudient l'action du sel *in vitro* sur l'épithélium rénal. Ils faisaient varier le titre de la solution. Ils trouvèrent qu'à une certaine concentration le chlorure de sodium était indifférent, tandis que au-dessus et au-dessous de cette concentration il avait une action destructrice sur l'épithélium rénal. Le chlorure de sodium n'agit donc pas par lui-même ; seule, la concentration entre en jeu. Le rein, quand le sang lui fournit trop de chlorure de sodium, serait donc attaqué ; mais à l'état normal il réagit et élimine, tandis qu'à l'état pathologique il ne peut éliminer et entraînerait par cela la rétention.

MM. Achard et Paisseau (Soc. de biol., mars 1904) eurent *in vivo* des altérations des reins semblables à celles qu'obtinrent MM. Castaigne et Rathery, en faisant à des animaux des injections intra-veineuses de solutions hypertoniques de chlorure de sodium.

Pour que le rein agisse seul, il faudrait une hyperchlorhydrie du sang ; or, de nombreux auteurs, MM. Richter et Roth (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1899), Brünner, Andral et Gavarret, Harley, Quinquaud, Bernard (Thèse de Paris 1899) trouvent que le sang contient, au contraire, peu de matériaux. C'est parce qu'il arrive hypochloruré aux reins que ceux-ci n'éliminent que peu de chlorures. MM. Achard et Lœper (Soc. de biol., mars 1901) ont démontré chez des lapins, après ligature des uretères, que le chlorure de sodium injecté est retenu dans les tissus et non dans le sang, où on n'en trouve que la quantité normale.

Pour M. Achard (Soc. méd. des hôp., 1903), ce sont les tissus qui jouent le rôle le plus important. Il est difficile d'admettre que le rein se refuse à éliminer le chlorure de sodium quand il élimine d'autres substances. Le sel est le corps le plus diffusible et « il passe à travers les membranes ayant perdu pour ainsi dire tout pouvoir sécréteur, à travers le rein presque entièrement détruit dans le cas de pyonéphrose ». La fixation du chlorure de sodium par les tissus est très vraisemblable; certaines maladies n'ayant déterminé aucune insuffisance rénale ni trouble circulatoire semblent le mettre en évidence. C'est ainsi que MM. Achard et Laubry (Soc. méd. des hôp., juin 1902) rapportent le cas d'un typhique urinant 3.400 centimètres cubes renfermant 97 grammes d'urée et 2 grammes de chlorures en vingt-quatre heures; M. Chauffard, un homme atteint d'ictère infectieux ayant une abondante polyurie avec 100 grammes d'urée et 0 gr. 50 de chlorure de sodium.

MM. Mongour et Couratte-Arnaude (Réunion biol. de Bordeaux, 3 février 1903), en recherchant la valeur de la chlorurie alimentaire de MM. Claude et Mauté, arrivent à conclure que l'élimination des chlorures n'est pas comparable à celle du bleu de méthylène ni aux résultats de la glycosurie phloridzique; qu'il n'y a pas de rapport entre la valeur fonctionnelle du rein et l'élimination des chlorures; que l'élimination des chlorures dépend d'un coefficient personnel très variable.

Dans l'asystolie aussi, il faut bien reconnaître le rôle des tissus et de la circulation. M. Becco, au Congrès de Liège 1905, établit que chez les asystoliques dont l'épithélium rénal est sain ou légèrement touché, la chloruration artificielle est aussi désastreuse que chez le brightique épithélial. Au même Congrès, M. Castaigne conclut, d'expériences sur les animaux, que le rein n'est pour rien dans la rétention des chlorures, mais qu'elle est due à un certain état des humeurs et des tissus et au vice de la circulation, qui amène au rein moins de sang.

Sous quelles influences le sel est-il retenu dans les tissus? On en est réduit aux hypothèses. Il y a évidemment un vice de la nutrition générale de l'organisme, qui amène un bouleversement

dans les échanges moléculaires. Pour M. Teissier (Thèse Raynaud, Lyon 1904), le chlorure de sodium formerait des combinaisons avec les albumines *in vivo* grâce aux albumines nouvelles dues à l'intoxication. Ces combinaisons seraient favorisées par le ralentissement de la circulation. « C'est la présence de la molécule chloro-albuminoïde qui réglerait la rétention saline et la production de l'œdème, »

MM. Lesné et Richet fils (Soc. de biol., mars 1903) ont montré que la toxicité des poisons est diminuée par l'injection d'une solution de chlorure de sodium; le sel aurait donc un pouvoir antitoxique et sa rétention serait une action de défense de l'organisme. De plus, en attirant de l'eau hors de la circulation, il retire en même temps du sang les substances nuisibles qui y sont accumulées et que le rein ne peut éliminer. La rétention chlorurée est donc une arme de défense.

Un autre phénomène à considérer est la pression artérielle. Dans les œdèmes brightiques, on trouve toujours de l'hypertension très nette; cette hypertension suit la courbe de la rétention chlorurée. MM. Ambard et Beaujard (Soc. de biol., 20 février 1904) rapportent des observations où la tension artérielle s'élève parallèlement à la rétention du chlorure de sodium et baisse au moment des décharges de chlorures. L'hypertension artérielle qu'on note habituellement chez les brightiques ne serait qu'une conséquence de la tendance qu'ont ces malades à faire de la rétention chlorurée. M. Laufer (Soc. de biol., février 1904) conclut que la pression artérielle serait un facteur important de la formation œdémateuse, « l'organisme passerait par les étapes suivantes: rétention et accumulation du sel et des liquides dans la circulation, augmentation de la masse et de la pression sanguines, transsudation à travers les capillaires. »

2° Les chlorures dans les diverses maladies

La pathogénie des œdèmes dont nous venons de nous occuper a trait aux œdèmes survenant dans les maladies des reins. Mais on a bientôt étudié l'élimination des chlorures dans les diverses

maladies et surtout dans celles où l'on constate des œdèmes ou une rétention aqueuse dans l'organisme.

Dans les maladies aiguës, on a presque toujours noté de l'hypochlorurie avec rétention chlorurée. Cette hypochlorurie ne provient pas du manque de chlorures alimentaires, car elle a lieu chez les sujets alimentés, et si l'on donne une certaine dose de chlorure de sodium à ces sujets on se rend compte qu'ils en retiennent une partie. Cette rétention amène une hydratation de l'organisme : c'est pourquoi chez certains malades, qui ne s'alimentent pas et en plus sont en proie à l'autophagisme de la fièvre, on ne constate pas de grosse diminution de poids ; mais dans la convalescence, au moment de la crise de polyurie avec hyperchlorurie, on voit alors se produire un amaigrissement considérable du malade. Cette rétention peut se faire brusquement ou peu à peu, de même elle cesse soit en lysis soit par une déchloruration brutale de l'organisme.

L'œdème cardiaque a surtout attiré les premiers chercheurs après la démonstration de la pathogénie de l'œdème brightique et là encore on a trouvé une formidable rétention chlorurée. MM. Boy-Teïssier et Rouslacroix (*Presse méd.*, 27 septembre 1902) ont établi que la sérosité d'œdème cardiaque présentait la même composition que la sérosité des brightiques, c'est-à-dire que l'élément le plus important était le chlorure de sodium. M. Merklen (*Soc. méd. des hôp.*, 19 juin 1903) conclut que le lait n'agit que par sa faible chloruration et rapporte l'observation d'un malade qui présente une forte hyperchlorurie coïncidant avec la disparition de l'œdème. MM. Achard et Lœper ont vu deux asystoliques dont les œdèmes étaient augmentés par l'ingestion de 10 grammes de chlorure de sodium. M. Chauffard (*Soc. méd. des hôp.*, 16 juin 1903) démontre que la courbe chlorurique et la courbe urinaire évoluent parallèlement chez les asystoliques et dit que la polyurie est précédée d'une reprise des chlorures retenus dans les tissus. D'après M. Merklen, la rétention chlorurée chez les cardiaques est la conséquence plutôt que la cause de la rétention aqueuse. La stase veineuse favorise la transsudation et le chlorure de sodium

étant le corps le plus abondant dans le sang, il passe le premier dans les tissus à la suite de la rupture de l'équilibre osmotique entre le sang et le plasma des tissus.

Ce qui le prouve, c'est que le régime déchloruré chez les cardiaques arrête seulement la formation de l'œdème, mais ne le fait pas régresser comme pour l'œdème brightique (MM. Widai, Froin et Digne, Soc. méd. des hôp., 13 novembre 1903). Il faut, pour obtenir ce résultat, agir sur l'appareil circulatoire par la digitale ou un toni-cardiaque quelconque.

L'élimination chlorurée est cependant troublée avant la constatation clinique de l'œdème, M. Vaquez (*Sem. méd.*, 1905, p. 331) trouve que dans les maladies du cœur l'élimination chlorurée est normale à la période de compensation, les premiers troubles s'accompagnent d'alternatives de rétention et d'hyperchlorurie, l'asystolie amène la rétention.

Dans les ascites des cirrhoses et de la péritonite tuberculeuse on a aussi trouvé un parallélisme de la rétention chlorurée et du développement de l'épanchement péritonéal. M. Legendre (Soc. méd. hôp., juin 1903) rapporte le cas d'un homme atteint de cancer du foie secondaire à un cancer de l'estomac qui eut avant sa mort, sans lésion rénale, ni cardiaque, un anasarque considérable avec hydrothorax. Il suppose que cet anasarque était dû à la rétention chlorurée, car ce malade rendait seulement 4 grammes de chlorures en vingt-quatre heures. MM. Achard et Paiseau (Soc. méd. hôp., 6 novembre 1903) avec le régime déchloruré améliorent deux cas d'ascite, l'une alcoolique, l'autre due à un foie cardiaque. M. Chauffard (Soc. méd. hôp., 13 novembre 1903) a observé dans un cas d'ascite cirrhotique la nocivité de la chloruration et le rôle utile de la déchloruration, nul il est vrai pour l'ascite qu'il a fallu continuer à ponctionner, mais efficace pour les œdèmes associés, ce qui permet d'expliquer la perte de poids de 11 kilogrammes subie par le malade.

MM. Olmer et Audibert (*Marseille médical*, 1^{er} octobre 1903) virent deux épanchements péritonéaux aumengter d'une façon considérable sous l'influence d'un régime salé.

M. Courmont (*Lyon médical*, 7 février 1904) a fait reparaitre une ascite cirrhotique, complètement disparue, par l'administration de 10 grammes de chlorure de sodium pendant quelques jours.

De même dans la péritonite tuberculeuse, MM. Nobécourt et Vitry (Soc. de pédiatrie, *Presse médicale*, 26 mars 1904) chez deux petits malades firent augmenter ou diminuer l'ascite par un régime hyper ou hypochloruré.

Dans la pleurésie, on a aussi observé au début de l'hypochlorurie (Achard, Laubry et Grenet, *Archiv. de méd.*, août 1903). Ces mêmes auteurs signalent au contraire de l'hyperchlorurie au moment de la résorption de l'épanchement. M. Micheau (*Revue de méd.*, novembre 1903) signale chez le pleurétique tuberculeux ou le devenant une hyperchlorurie résultant de la déminéralisation due à la tuberculose.

Dans les maladies mentales, M. Galtier, à la Clinique psychiatrique de Bordeaux, a trouvé que dans les cas aigus il y avait rétention des chlorures et que la guérison s'accompagnait d'une débâcle urinaire caractérisée en particulier par une forte hyperchlorurie.

Dans la phlébite, on a aussi constaté (Fauchaux, Thèse de Paris 1903) une forte rétention chlorurée, les bons effets du régime déchloruré et la nocivité de la chloruration de l'organisme. M. Chauffard (*Gaz. des hôp.*, 3 mai 1904) a vu un œdème phlébitique considérable venir chez une femme, ayant des varices à qui on avait fait ingérer 20 grammes de chlorure de sodium.

Dans certains états cachectiques, on a aussi signalé de la rétention chlorurée. Dans l'athrepsie, MM. Achard et Paiseau (Soc. méd. des hôp., juillet 1903) signalent le cas d'œdèmes provoqués par des injections salines chez deux nourrissons. Le bilan des chlorures n'a pu être établi, mais l'apparition de l'œdème après les injections et sa disparition après une diurèse plaident pour cette hypothèse.

Dans la cachexie cancéreuse, M. Legendre signale de l'hypochlorurie coïncidant avec des œdèmes et de l'hydrothorax.

On s'est un peu occupé du bilan des chlorures dans la tuberculose, mais rien n'a été signalé par rapport aux œdèmes cachectiques tuberculeux. Voyons d'abord ces œdèmes, ensuite nous rapporterons ce qui a trait aux travaux faits sur les chlorures chez les tuberculeux. Enfin nous examinerons l'élimination des chlorures chez les œdémateux cachectiques que nous avons pu observer.

CHAPITRE II

Les œdèmes cachectiques dans la tuberculose pulmonaire

La tuberculose étant une maladie qui a son retentissement sur beaucoup d'appareils du corps humain, le tuberculeux a de nombreuses raisons pour faire des œdèmes. Le rein, le cœur, les vaisseaux, le foie peuvent être atteints par le processus morbide, soit directement par le bacille, soit indirectement par les toxines que ce dernier déverse dans le sang. Il est aussi une autre catégorie d'œdèmes qui sont mis sous la dépendance d'un état de déchéance de l'organisme ; nous voulons parler des œdèmes cachectiques.

Cette tendance des tuberculeux à faire des œdèmes est un fait qui a frappé les observateurs, même les plus anciens. Déjà, dans Hippocrate (traduc. Littré), nous trouvons que les phthisiques meurent dans un état de consomption et que quelques-uns présentent de la cachexie aqueuse peu de temps avant leur mort.

Ces œdèmes sont signalés dans beaucoup de traités et d'ouvrages, mais peu les étudient en détail ; nous allons rapporter les opinions des auteurs qui les ont décrits avec assez d'attention et nous essayerons d'indiquer les constatations que nous avons faites personnellement sur les tuberculeux que nous avons observés.

Deux auteurs surtout les ont signalés, ce sont Louis dans son *Traité de recherches anatomico-pathologiques sur la phthisie*, et Pachot dans sa thèse sur *Les œdèmes des membres inférieurs dans la tuberculose* (Paris, 1878).

Au point de vue de la fréquence, Hérard et Cornil ne donnent aucun chiffre. Louis trouve que l'œdème n'est pas très fréquent : « Très rarement il y avait un peu d'œdème autour des malléoles, plus rarement encore dans toute l'étendue des membres inférieurs ». Pachot, se basant sur les observations de Louis, trouve une fréquence de 1 sur 6 et se basant sur les siennes il trouve 1 sur 2. Cette dernière proportion nous semble un peu forte; nous ne pouvons donner de chiffres, n'ayant pas examiné un nombre de malades suffisant pour cela, mais pendant deux mois et demi nous avons suivi tous les tuberculeux de l'hôpital Saint-André, à Bordeaux, et nous n'avons constaté que 4 cas d'œdèmes, 3 cachectiques et une phlegmatia. Les observations de Pachot justifient sa proportion, mais on ne peut conclure sur 14 cas de tuberculose. Dans les traités plus récents, nous n'avons pas trouvé d'indications sur la fréquence. Souvent, d'ailleurs, un léger œdème malléolaire peut échapper au médecin.

Il y a surtout trois sortes d'œdèmes chez les tuberculeux : l'œdème cachectique, l'œdème dû à des lésions rénales et l'œdème dû à une phlébite.

L'œdème rénal, conséquence d'une néphrite parenchymateuse ou d'une dégénérescence amyloïde du rein, a les caractères des œdèmes brightiques; il débute souvent par la face, bouffissure des paupières; il envahit ensuite les extrémités des membres pour venir s'étendre jusqu'à leurs racines, puis gagner le tronc. Les séreuses peuvent être atteintes, hydrothorax, ascite. Nous en avons un exemple dans le malade de notre deuxième observation. L'œdème a des caractères particuliers : la peau est froide, blanc mat, dépressible et conserve longtemps le godet formé par le doigt; la pression n'est pas douloureuse.

L'œdème de la phlegmatia revêt aussi une allure particulière bien connue, c'est un œdème qui débute dans le territoire d'une veine, le membre est d'abord endolori, puis œdème blanc douloureux dur; la peau est sillonnée de veines gonflées. Sur le trajet des veines on trouve un cordon dur et douloureux

à la palpation. Quelquefois il y a des trainées rougeâtres sur le trajet des vaisseaux.

Aux membres inférieurs, cet œdème présente la caractéristique de débiter par un membre, d'y être considérable d'emblée, puis de gagner l'autre membre. Trousseau a vu une phlébite occuper le membre supérieur ; M. Pitres, le tronc brachio-céphalique. La pathogénie relève d'une infection de l'endothélium de la veine, soit par un streptocoque, soit par le bacille de Koch. (Thèse Bougue, Bordeaux 1894.).

L'œdème cachectique se différencie des deux premiers surtout par son instabilité. Il a un début brusque, cesse brusquement, diminue ou augmente d'un jour à l'autre, il n'est jamais considérable comme l'anasarque de la néphrite ou l'œdème de la plegmatia. Il apparaît surtout dans les parties déclives. Sur ce point nous trouvons des détails précis dans tous les auteurs. Louis (Obs. X, p. 226) signale un cas d'œdème latéralisé aux membres et à la face du côté gauche ; (Obs. XL, p. 456) un œdème localisé au bras gauche sans signe de phlébite ; (Obs. XLVIII, p. 507) un œdème localisé au membre inférieur droit avec veines crurales droites très libres. Pachot aussi insiste sur la localisation de l'œdème en un point déclive. Nous-même rapportons une observation intéressante à ce sujet : le malade de l'Observation III ne pouvant se coucher sur le côté droit voit son œdème localisé à toute la partie gauche de son corps. On peut considérer la face d'un tuberculeux cachectique comme une partie déclive, puisque ces malades restent couchés.

L'œdème cachectique présente en lui-même les particularités suivantes : c'est un œdème mou, non douloureux ; la peau ne présente aucun changement de coloration, elle n'est pas tendue, se laisse facilement déprimer par le doigt, mais le godet s'efface très vite sans laisser de traces.

Pachot signale un œdème qui serait dû à une pneumonie chronique péricuberculeuse et qui aurait pour caractéristique de siéger aux deux malléoles, d'être persistant et peu étendu. Nous n'avons pas trouvé de traces de cet œdème chez les autres auteurs.

L'apparition de l'œdème cachectique est regardée comme d'un funeste pronostic. Marfan (*in Traité Charcot et Bouchard*) dit « qu'après l'apparition de l'œdème cachectique des membres inférieurs la durée de vie ne dépasse jamais un mois ». Ce pronostic est exact dans bien des cas ; cependant les œdèmes peuvent durer plus longtemps, Louis cite un cas (Obs. XXX, p. 387) où ils précédèrent la mort de six mois ; ils peuvent même rétrocéder comme dans l'Observation V, que nous rapportons.

Chez ces œdémateux, on constate souvent quelques troubles de l'appareil circulatoire. Voici ce que dit le professeur Potain : « Leur pouls est petit, souvent accéléré, sinon d'une façon constante du moins à la plus faible cause, leurs jambes sont œdématisées, mais le volume et les bruits normaux du cœur ne sont pas accélérés » (Clinique rapportée par Homolle, *Union méd.*, Paris 1879). Les constatations que nous avons faites chez nos malades concordent bien avec ces données : nous avons trouvé en effet chez tous de la tachycardie et de l'hypotension. Aucun ne présentait de bruits surajoutés.

Les auteurs donnent diverses théories pour expliquer ces œdèmes. Tous invoquent l'état de cachexie du sujet : pour les uns, c'est la désalbuminisation du sang qui le rend plus fluide. Pour d'autres (Pachot), ce serait le défaut de contractilité des fibres des vaisseaux qui favoriserait la stase veineuse et ne pourrait vaincre la force de la pesanteur.

Le professeur Jaccoud (*Pathologie int.*, t. I.) incrimine les altérations pulmonaires qui rétrécissent le champ circulatoire.

MM. Boy-Teissier et Rouslacroix ont, dans leurs analyses de sérosité d'œdèmes, examiné un cas de sérosité d'œdème cachectique tuberculeux. Ils ont trouvé à ce liquide une composition identique à celle des autres liquides d'œdème, c'est-à-dire qu'il contenait une forte proportion de chlorure de sodium.

On peut se demander quelle part les chlorures prennent dans la pathogénie de cet œdème. C'est à ce point de vue que nous avons examiné les malades dont nous rapportons les observations.

CHAPITRE III

L'élimination des chlorures et la tension artérielle chez les tuberculeux

1° *Les chlorures dans la tuberculose*

Nous avons recherché quelles sont les données actuelles sur l'élimination des chlorures chez les tuberculeux.

Il est maintenant admis par tous les auteurs que la tuberculose est une maladie qui s'accompagne d'une déminéralisation très grande. On s'est surtout préoccupé de l'élimination, des phosphates et de l'urée et peu à peu on s'est aperçu que les chlorures étaient aussi rejetés en grande quantité.

Le tuberculeux puise son sel dans l'alimentation, soit contenu dans l'aliment, soit qu'il l'y ajoute. Les voies d'élimination sont l'urine, la sueur, les matières fécales et les crachats. Cette dernière voie est très importante dans la tuberculose, où presque toujours l'expectoration est très abondante. Il est même curieux de remarquer que la première constatation de la déminéralisation dans la tuberculose ait été faite à ce propos.

Chlorures dans l'expectoration. — C'est à Caventou que revient l'honneur d'avoir scientifiquement indiqué la déminéralisation des tuberculeux. Dans sa communication à l'Académie de médecine il indiqua la composition chimique de l'expectoration des tuberculeux. Il obtint les résultats suivants :

	Pour 1000 grammes
Eau.....	830 grammes
NaCl.....	10 —
Soude.....	2 —
Matières animales et phosphates.....	137 —

et il expliqua la maigreur et l'état de consommation des phthisiques par cette déminéralisation intense.

Bamberger s'occupe aussi de la question, il trouve chez une tuberculeuse cavitaire dans 100 parties de crachats 0,776 de matières minérales dans lesquelles il y a 52,26 pour 100 de chlorure de sodium et 8,1 pour 100 de chlorure de potassium, c'est-à-dire 60 pour 100 de chlorures dans les matières minérales. Dans une tuberculose aiguë il trouve 0,738 de matières minérales pour 100 parties de crachats et dans ces sels 0,50 pour 100 de chlorure de sodium. Il trouve aussi une forte élimination d'acide phosphorique.

Daremberg dans sa thèse, en 1876, vient confirmer ces recherches. Chez un tuberculeux cavitaire rendant 600 grammes de crachats il trouva 3,80 de cendres dans lesquelles il dosa 1 gr. 30 de phosphates et 0 gr. 95 de chlorure de sodium. Après avoir analysé plusieurs jours, il arrive à trouver une moyenne de 0 gr. 47 de chlorures et 0,76 de phosphates éliminés par l'expectoration des vingt-quatre heures. Il dit même « les crachats peuvent contenir autant de chlorures que l'urine. »

Amédée Latour, en 1856, donnait des chlorures aux tuberculeux en leur faisant prendre du lait d'une chèvre qu'on chlorurait. Louis nie les résultats de Latour, il a essayé le NaCl sans obtenir de bons résultats. Le professeur Potain prescrivait à ses tuberculeux une potion contenant du chlorure de sodium, du chlorure de potassium et du chlorure d'ammonium (in Thèse Micheleau).

Chlorures dans les urines. — Les chercheurs qui s'occupèrent ensuite des urines dans la tuberculose se placèrent surtout au point de vue des phosphates. Teissier dans sa thèse établit la forte phosphaturie des tuberculeux et les auteurs suivants s'attachent surtout à cette question.

En 1874 parut la thèse d'Hébert. Il cite 18 observations de tuberculeux, il en arrive à conclure à de l'hypochlorurie, mais il ne cite pas l'alimentation de ses malades et on sait que le tuberculeux se nourrit peu quand il n'y est pas forcé. Ensuite il a pris beaucoup de malades à la dernière période. Il dit d'ailleurs

lui-même que dans le début l'hypochlorurie n'est pas très marquée : « Cette diminution est surtout évidente chez les sujets arrivés à la dernière période. Chez ceux au contraire qui paraissent être au début de la tuberculose la diminution n'est pas ce que l'on aurait cru d'abord » (p. 32). Il explique l'hypochlorurie par la quantité de chlorure de sodium absorbé par la formation des tubercules.

Rommelaere en 1882, à l'Académie de médecine de Belgique, déplore la négligence qu'on a apportée à l'étude des chlorures dans les maladies.

En 1883, au Congrès de Rouen de l'Association française pour l'avancement des sciences, M. le Dr Burot, médecin de la marine, apporta une communication sur l'élimination des chlorures urinaires dans les diverses maladies. Il dit : « Toutefois dans les cas de tuberculose à marche lente j'ai souvent constaté 17 et 18 grammes de chlorure de sodium par litre d'urine. »

M. Ronsin dans sa thèse (1883) examine les tuberculeux aux trois périodes au point de vue de l'urée, des phosphates et des chlorures. Il trouve une augmentation des phosphates et de l'urée. Quant aux chlorures, ils sont plutôt diminués en général. Ce serait la perte des phosphates qui amènerait la déminéralisation de l'individu. Dans la première période, il trouve même un peu d'hyperchlorurie, ce qui l'étonne; il l'attribue au bon fonctionnement des voies digestives qui ont bien assimilé les chlorures. Dans la deuxième période, il trouve de grandes variations, suivant, selon lui, l'état du tube digestif; à bonne digestion hyperchlorurie, à mauvaise hypochlorurie, mais cette dernière domine. Dans la troisième période, il trouve une forte hypochlorurie. Guerder et Gautrelet en 1888, Gautrelet en 1889 signalent l'hypochlorurie dans la tuberculose, ce dernier la trouve croissante et il la signale de même dans la scrofule, quoique moins prononcée.

M. Robin, en 1892, conclut que le contenu de l'urine augmente au début de la tuberculose, est normale à la seconde période et diminue à la troisième. Il dit même que tout tuberculeux chez lequel la moyenne des matériaux solides descend

journallement au-dessous de 30 grammes peut être considéré comme arrivant à la période cachectique.

Marfan dans le *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard signale aussi l'augmentation de l'urée, des phosphates et des chlorures, il rapporte les résultats de M. Burot.

En 1899, paraît la thèse du docteur Micheleau; il base ses conclusions sur 96 observations de tuberculoses pulmonaires et 30 observations de tuberculoses chirurgicales et il trouve une hyperchlorurie très nette, surtout en se basant sur le rapport des chlorures à l'urée; il trouve aussi d'ailleurs une hyperchlorurie absolue.

Antérieurement, dans un travail publié en décembre 1898 dans les *Archives cliniques de Bordeaux*, à propos de l'effet du vésicatoire sur les urines des tuberculeux, il avait déjà signalé l'hyperchlorurie dans la tuberculose.

Le même auteur, dans un travail sur les chlorures dans la pleurésie, établit que dans la pleurésie tuberculeuse il y a aussi de l'hyperchlorurie et que dans une pleurésie si l'on constate de l'hyperchlorurie, c'est une présomption en faveur de la nature tuberculeuse de la maladie, de la tuberculisation de l'organisme.

Capitain dans sa thèse (1901) ne s'occupe que de l'acide phosphorique et du contenu global de l'urine. Il conclut à une augmentation de l'élimination dans la première période et à une diminution à la période terminale.

Dans les traités et manuels de médecine on ne trouve rien ou pas grand'chose sur les chlorures dans la tuberculose.

MM. Etienney et Piéry (Soc. méd. des hôpitaux de Lyon, 12 décembre 1905), dans un travail très documenté, étudient les chlorures dans les diverses formes cliniques de la tuberculose. Ils signalent d'abord que les auteurs divergent d'opinion dans la première et la seconde période, les uns concluant à de l'hypochlorurie, les autres à de l'hyperchlorurie, mais qu'ils sont tous d'accord pour reconnaître de l'hyperchlorurie à la période terminale. Voici leurs résultats personnels : dans la phtisie commune, au début forte hyperchlorurie. Sur 6 malades prenant 10 grammes de chlorures alimentaires, la moyenne d'élimina-

tion était de 14 grammes ; à la période d'état, il faut considérer quatre phases d'évolution clinique : d'abord une phase caséuse s'accompagnant d'hyperchlorurie (7 gr. 41) ; puis une phase de ramollissement où l'élimination des chlorures subit de grandes variations ; une troisième phase de cicatrisation où on constate une légère hyperchlorurie ; enfin une phase de rémission intercalaire où l'hypochlorurie est très nette et même avec rétention chlorurée. Ce cycle recommence en s'annonçant par de l'hyperchlorurie. La période ultime amène une hypochlorurie considérable s'accroissant brusquement quelques jours avant la mort.

Les phtisies caséuses (phtisie galopante) présentent au début une forte hyperchlorurie, à la période d'état une chlorurie normale ou peu diminuée, une hypochlorurie considérable à la période terminale.

Dans une granulie généralisée, il y avait une forte rétention. La tuberculose fibreuse retient très peu de chlorures à la phase intercalaire. Les poussées de bronchites amènent une rétention chlorurée intense, suivie de crises d'hyperchlorurie.

Pour ces auteurs, la rétention chlorurée est un phénomène de défense de l'organisme, plus le tuberculeux élimine de chlorures moins l'organisme réagit et plus grave est la tuberculose, sauf bien entendu dans la période ultime et dans la granulie aiguë. L'hyperchlorurie traduit la défaillance de l'organisme.

Il faut encore signaler comme élément de déchloruration chez les tuberculeux, les sueurs abondantes et surtout la diarrhée ; les selles ordinaires moulées contiennent peu de chlorures, mais la diarrhée peut en contenir beaucoup, à cause du liquide qu'elle entraîne : Javal en a trouvé jusqu'à 4 grammes par jour.

Hyperchlorurie de la période terminale. — Il est un point sur lequel nous tenons particulièrement à insister : c'est la diminution des chlorures à la période terminale. En examinant bien les observations prises et en s'appuyant d'ailleurs sur les conclusions des divers auteurs on voit que cette diminution est considérable.

Hébert signale une hypochlorurie très marquée chez les tuberculeux à la dernière période ; voici, d'ailleurs, le résumé des observations des tuberculeux cachectiques :

Observation I. — Tuberculose cavitaire, durée deux ans, cachexie, fièvre hectique. Mort. Ce malade élimine 2 gr. 7; 2 gr. 65; 0 gr. 25 de chlore. Il ne signale pas d'albumine.

Observation III. — Tuberculose, durée un an, cavernes volumineuses, amaigrissement considérable, fièvre hectique, sueurs. Mort. Élimine 1 gr. 80; 2 gr. 8; 2 gr. 57; 1 gr. 11; 0 gr. 55 de chlore; pas d'albumine.

Observation IV. — Tuberculose, durée deux ans, cavernes au poumon droit, amaigrissement considérable, sueurs, fièvre hectique. Mort. Élimine 2 gr. 05; 3 gr. 05; 2 gr. 34; 1 gr. 05; 0 gr. 50; 0 gr. 25.

Il ne produit pas en parallèle la quantité d'urée éliminée, ne signale pas l'albumine et ne dit pas si les malades sont morts ayant de l'œdème.

Ronsin signale aussi une grande hypochlorurie à la troisième période de la tuberculose et dit même « l'hypochlorurie apparaît d'autant plus accentuée que la cachexie se prononce davantage. » (p. 96).

M. Robin aussi conclut à la diminution de l'urine et de ses matériaux à la troisième période.

Marfan, dans le *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, signale de l'hypochlorurie finale : « A la période ultime, chlorurie et phosphaturie disparaissent, c'est ce qui explique que le diabète phosphatique ait été nié par certains auteurs » (p. 700).

Maignant fournit un tableau résumé de ses observations (p. 39-49) dans lequel on remarque une forte hypochlorurie à la période cachectique. Il cite l'alimentation et il semble que ses malades fassent de la rétention chlorurée, car ils rendent peu de chlorures et prennent du bouillon qui est un aliment très chloruré.

Dans les observations de Micheau, nous trouvons aussi, dans celles où on note un état cachectique, une hypochlorurie assez marquée.

Capitain, qui ne s'occupe pas des chlorures mais du contenu total de l'urine, conclut à une diminution de ces matériaux.

MM. Piéry et Etienney ont aussi trouvé une forte hypochlorurie et même de la rétention chlorurée à cette phase ultime.

Nous voyons que tous les auteurs sont d'accord pour trouver une diminution de chlorures à la fin de la tuberculose. D'ailleurs, l'état cachectique peut expliquer cette diminution des chlorures, car Huchard a démontré que l'hypochlorurie est souvent le premier symptôme d'une cachexie progressive, d'une inhibition des échanges et d'une immobilisation de la vie cellulaire.

On pourrait aussi invoquer la fièvre hectique, car on sait que dans la fièvre les chlorures sont retenus et qu'il y a hypochlorurie.

Le tuberculeux cachectique mange peu, d'où diminution des chlorures alimentaires.

Et ensuite les sueurs et la diarrhée entraînent aussi leur part de chlorures.

2° *La tension artérielle des tuberculeux*

Nous avons vu dans la pathogénie des œdèmes que la tension artérielle était un élément important à analyser. Il est donc indispensable d'examiner ce facteur chez les tuberculeux cachectiques.

On peut dire que la tuberculose est une maladie à tension basse. Cette hypotension est signalée par beaucoup d'auteurs, on la trouve relatée dans tous les manuels et traités que nous avons consultés. M. P. Teissier a fait à Paris (octobre 1905), au Congrès international de la tuberculose, une communication qui résume ce que nous connaissons à ce sujet. « La tuberculose se range, au point de vue de la pression, dans les maladies du deuxième groupe de Potain, à pression basse, sur les confins des maladies à pression très basse où se trouvent les tuberculoses avancées ». Il a mesuré la pression à l'aide du sphygmomanomètre de Potain. Normalement, la pression est de 17 mil-

limètres de mercure oscillant entre 15 et 19. Dans la première et la seconde période de la tuberculose, elle tombe à 12 ou 13. Dans la dernière période, elle peut descendre jusqu'à 10, 9 et 8 ; à cette époque, l'hypotension est telle qu'elle annule l'hypertension que peut produire la fièvre.

Cette hypotension peut se relever si des accidents aigus viennent compliquer la tuberculose. C'est ainsi que chez les tuberculeux qui sont atteints de pneumonie ou de broncho-pneumonie, on voit la tension artérielle se relever et même il se produit de l'hypertension. Mais nous avons vu que la fièvre hectique n'influe pas sur la tension ou tout au moins l'hypertension qu'elle peut provoquer est annulée par l'hypotension due à la tuberculose. Certaines affections chroniques greffées sur la tuberculose amènent aussi de l'hypertension ; un tuberculeux emphysémateux aura une tension artérielle assez forte ; de même une néphrite atrophique amènera aussi un relèvement du tonus vasculaire.

D'autres complications renforcent au contraire l'hypotension, c'est le cas de la tuberculose intestinale.

MM. Ambard et Beaujard (Soc. de biol., 20 février 1904) expliquent cette hypotension par la déminéralisation. De même que les brightiques ont de l'hypertension à cause de leur rétention chlorurée et que la tension artérielle suit une courbe inverse de l'élimination chlorurée, de même chez les tuberculeux l'hypotension est causée par la déminéralisation intense. Le relèvement de la tension dans le cas d'accidents aigus entraînant une rétention chlorurée justifie cette opinion.

Mais il y a des causes complexes dans une maladie qui retentit sur autant d'appareils que la tuberculose : d'abord, par le fait même de la lésion pulmonaire, la circulation du poumon est entravée, le volume de l'ondée sanguine est diminué par suite de l'impossibilité dans laquelle le poumon se trouve de remplir son rôle régulateur. Cette gêne pulmonaire amène la dilatation du cœur droit, souvent constatée chez les tuberculeux.

Le cœur peut être atteint par l'infection tuberculeuse ; souvent il y a un léger degré de myocardite qui se révèle par de la

tachychardie. Si l'atteinte est plus forte et porte sur les autres tuniques du cœur, nous avons de la péricardite ou de l'endocardite.

Le tonus vasculaire joue aussi un très grand rôle dans la production de l'hypotension dans la tuberculose. Bouchard, en 1891, a démontré l'action vaso-dilatatrice de la tuberculine (ectasie de Bouchard). Les bacilles viennent ainsi fournir un facteur important à l'abaissement de la tension en sécrétant dans le sang des toxines qui agissent non seulement sur le tonus des parois musculaires des vaisseaux, mais aussi sur l'activité cardiaque elle-même.

L'organisme est dans un état de dénutrition très mauvais et les produits de détérioration viennent encore ajouter leur action nocive.

Chez les malades dont nous rapportons les observations nous avons toujours trouvé une hypotension très nette avec une accélération du rythme, mais sans arythmie.

CHAPITRE IV

Moyens d'investigations employés. Dosages des chlorures Observations

Nous avons examiné des malades tuberculeux ayant des œdèmes cachectiques au point de vue des chlorures. Il s'agissait de voir quelle en était l'élimination chez ces sujets par rapport à l'ingestion. Mais, malheureusement, nous n'avons pu appliquer les différentes expériences tentées sur les brightiques ou les asystoliques œdémateux. Nous observions, en effet, des malades à la dernière période d'une longue maladie et dans un état cachectique avancé.

Poids. — Un élément très important dans les œdèmes va d'abord nous manquer: c'est la courbe des poids. MM. Widal et Chauffard en ont bien démontré l'importance, mais comment peser des malades qui ne peuvent quitter leur lit? De plus, la constatation de leur faible poids peut influencer fâcheusement sur leur état moral.

Régime. — Il est également très difficile de faire varier la teneur en sel du régime des malades se nourrissant mal, ayant le dégoût de beaucoup d'aliments, et surtout ayant un tube digestif en mauvais état. Nous n'avons donc pu employer l'épreuve de la chlorurie alimentaire de MM. Claude et Mauté. D'ailleurs, dans d'autres maladies où les sujets sont moins débilisés, elle n'est pas sans inconvénients. Une épreuve unique peut aggraver fortement une asystolie (Achard, Soc. méd. des hôp., octobre 1903), augmenter une hydropisie arachnoïdienne (Achard et Lœper). MM. Widal et Lemierre ont vu apparaître

des œdèmes considérables; M. Courmont, éclater des crises d'urémie convulsive et de dyspnée due à de l'œdème pulmonaire.

Nous nous sommes servi de l'épreuve de la chlorurie alimentaire spontanée de M. Teissier (Thèse Raynaud, Lyon 1904); nous avons noté la teneur en chlorures des ingesta et excréta. Mais nous n'avons pu faire varier le régime comme nous l'aurions voulu. De plus, nos sujets, par suite du manque, dans les hôpitaux, de malades nous concernant, ont été pris dans la clientèle privée, d'où une grande difficulté pour être exactement fixé sur les régimes et obtenir tous les excréta. Si nous avons pu arriver à un résultat, nous le devons à M. le Dr Lalesque et nous saisissons ici avec plaisir l'occasion de le remercier encore une fois.

Chlorures alimentaires. — Nous avons dosé les chlorures dans les aliments, et pour ceux que nous n'avons pu nous procurer nous avons eu recours au livre si documenté de M. Armand Gautier, *L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades*.

Pour doser les chlorures dans le bouillon, nous avons suivi deux méthodes : soit la destruction des matières organiques par le permanganate de potasse, comme nous l'indiquerons pour l'urine; soit la dessiccation et l'incinération, comme nous avons procédé pour l'expectoration. Nous avons trouvé par les deux méthodes des chiffres entre 11 et 13 grammes de chlorures par litre. M. J. Carles (*Précis des maladies des reins*) a trouvé une quantité variant entre 12 et 13 grammes.

Pour les autres aliments, nous nous sommes servi de la méthode par l'incinération.

Chlorures éliminés. — Les tuberculeux, ainsi que nous l'avons dit plus haut, excrètent leurs chlorures par l'urine, par les crachats, la sueur et les matières fécales. Nous éliminons de suite ces deux dernières sources, car il est impossible de pouvoir évaluer la transpiration d'un malade, sauf par le poids, qui n'a pu être pris. D'ailleurs, nous notons avec soin si le malade a transpiré peu ou beaucoup. Quant aux matières

fécales, on sait que, sauf dans le cas de diarrhée, elles contiennent une proportion infime de chlorures. Or, les malades que nous avons vus avaient presque toujours des selles moulées; pour doser les chlorures, il n'y aurait eu qu'à employer la méthode que nous indiquerons pour les crachats.

Dosage des chlorures urinaires. — Pour les chlorures urinaires, nous avons suivi la pratique indiquée dans le *Précis des maladies des reins* par M. J. Carles. Le nitrate d'argent précipite avec les chlorures les phosphates et les matières organiques, surtout l'albumine, contenus dans l'urine. Pour éliminer ces dernières, on les détruit par une solution de permanganate de potasse à 3 pour 100, qu'on ajoute, avec quelques gouttes d'acide azotique, à 10 centimètres cubes d'urine. On fait chauffer doucement; on s'arrête quand on a obtenu un précipité brun cohérent. On filtre, on lave à l'eau distillée la capsule pour ne rien perdre.

Dans le liquide clair filtré, on ajoute un peu d'une solution à 3 gr. 50 pour 100 de chromate de potasse. On verse goutte à goutte une solution de nitrate d'argent à 2 gr. 076 pour 1.000. On s'arrête quand la couleur jaune du liquide fait place à une couleur rose persistante. 1 centimètre cube de la solution de nitrate correspond à 1 centigramme de chlorure de sodium. Comme on a opéré sur 10 centimètres cubes d'urine, le nombre de centimètres cubes employés correspondra au nombre de grammes de chlorures contenus dans 1 litre d'urine. Il n'y a pas lieu de tenir compte des phosphates, qui ne sont réduits par le nitrate d'argent qu'après la réduction de tout le chromate de potasse.

Pour doser l'urée, nous nous sommes servi de l'uréomètre de M. le Professeur Denigès.

Dosage des chlorures dans l'expectoration. — Pour doser les chlorures dans les crachats, nous avons pesé 10 grammes, puis nous les avons évaporés à sec dans une capsule, puis calcinés sans arriver au rouge sombre, de peur de vaporiser les chlorures alcalins qui sont très volatils. Nous avons dissous les cendres dans de l'eau distillée acidulée avec quelques gouttes d'acide

acétique et après filtration nous avons dosé comme dans l'urine débarrassée de ses matières organiques. Le résultat était rapporté au kilogramme.

Rapport $\frac{\text{urée}}{\text{chlorures}}$. — Nous avons aussi noté le rapport de l'urée aux chlorures, qui est normalement de 2,22 environ. Dans une urine hyperchlorurique, ce rapport se rapproche de l'unité; il diminue. Dans une urine hypochlorurique, il s'élève.

OBSERVATION I (INÉDITE)

(Communiquée par M. le Dr LALESQUE, d'Arcachon)

Tuberculose pulmonaire cavitaire arrivée à la période cachectique. Œdème cachectique exagéré à la suite de trois injections de sérum marin de 30 et 50 centimètres cubes.

M^{me} X... Rien de particulier dans son enfance. A vingt-cinq ans, sans cause apparente, fait une pleurésie à début insidieux; en guérit.

Mariée à trente ans. Un an plus tard, accouche d'un enfant bien portant, ne l'allait pas.

A dater des premiers mois qui suivirent l'accouchement débute une débilitation générale progressive avec petite toux, incessante, sèche, anorexie complète, diarrhées passagères alternant avec des périodes de constipation; menstruation devenue très irrégulière.

Arrivée à Arcachon le 5 octobre 1905. La situation est lamentable! L'état local et l'état général ne laissent aucun doute sur l'issue fatale et prochaine de la maladie. Sous la clavicule droite, bruit de pot fêlé; à l'auscultation, souffle amphorique avec gargouillement intense. On retrouve les mêmes signes en arrière dans la fosse sous-épineuse du même côté. Le poumon gauche, mat dans sa moitié supérieure est le siège de nombreux craquements humides et de râles sous-crépitaux. La malade n'expectore pas malgré que ses voies respiratoires soient le siège d'une sécrétion abondante, elle déglutit tous ses crachats abondamment bacillifères, d'où entérite tuberculeuse consécutive caractérisée par une diarrhée intense parfois sanguinolente. Aphonie totale.

Les piliers et le voile du palais sont d'un blanc d'ivoire. Pas de dysphagie.

L'état général traduit la déchéance organique de la malade et son infection bacillaire. Amaigrissement vraiment squelettique, inappétence absolue, diarrhée, accès de fièvre quotidienne, le thermomètre (température rectale) oscillant entre 39°5 à 40° le soir, avec le matin légère rémission. Insomnie complète, palpitations cardiaques fréquentes.

Pour la première fois, la malade fut soumise à la cure d'air et de repos, mais c'était bien tardif ! Aussi le résultat fut-il nul. Après un mois, aucun signe de détente, aucune amélioration constatable.

Dans ces conditions, on eut recours aux injections de sérum marin, mais étant donné l'état de la malade il fallait agir avec circonspection. On fit deux injections de 30 centimètres cubes et une troisième de 50 centimètres cubes espacées de trois à quatre jours chaque.

Les deux premières injections furent sans effet, sinon que la malade, après la seconde, demanda à manger et prit un peu d'aliments avec plaisir. Ni la toux, ni l'expectoration, ni la température ne furent modifiées. Mais vingt-quatre heures après la dernière injection (de 50 centimètres cubes) de sérum marin la malade accusa un engourdissement dans le membre inférieur droit (côté de l'injection) et de ce côté apparut seul un œdème siégeant aux malléoles et au cou-de-pied. C'était un œdème mou, sans modification aucune de la couleur de la peau. On ne trouvait aucune traînée rouge, pas de cordon dur, la pression ne déterminait aucune douleur sur le trajet des veines de ce membre ; en un mot, aucune manifestation phlébique ou angioleutique. Cet œdème s'accrut peu à peu sur le membre droit, puis gagna le membre inférieur opposé où il apparut quarante-huit heures plus tard, ne remontant sur aucun côté au delà des genoux.

La malade mourut un mois et demi plus tard, sans autres manifestations.

Bien que l'étude des chlorures n'ait pas été faite chez cette malade, le docteur Lalesque penserait que l'injection de sérum marin a hâté l'apparition de l'œdème de quelques jours. C'est le seul cas de ce genre qu'il ait observé par l'emploi du sérum de Quinton dans des circonstances analogues, c'est-à-dire chez des malades arrivés à la dernière période de la cachexie tuberculeuse.

A noter que la malade n'a jamais eu d'albumine et n'a présenté aucune manifestation brightique.

OBSERVATION II (PERSONNELLE)

(Recueillie dans le service de M. le Professeur ARNOZAN)

Tuberculose pulmonaire cavitaires. Cachexie. Œdèmes généralisés. Léger degré de néphrite. Mort. Autopsie

S..., cinquante ans, zingueur. Entre à l'hôpital salle 14, lit 5, à cause d'une grande faiblesse généralisée, le 20 août 1906.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident, mère morte de paralysie, pas de maladies pulmonaires. Un frère mort du choléra. Une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade, sauf la rougeole en 1870. Pas de syphilis ni de coliques de plomb; buvait trois à quatre litres de vin blanc par jour.

Sa femme est morte d'une affection abdominale. Ses deux enfants sont morts l'un du croup, l'autre dans un accident.

Histoire de la maladie. — En novembre 1905, il commence à s'apercevoir qu'il a quelques troubles de la vue, un léger brouillard. Il perd progressivement l'appétit, a des sueurs nocturnes assez abondantes, mais ne tousse pas, ne s'enrhume pas facilement, n'a pas d'hémoptysies. Quelques crachats le matin.

Pendant le printemps et l'été, l'anorexie s'accroît. Le malade éprouve du dégoût pour tous les aliments, surtout pour la viande. Il se produit un amaigrissement considérable; il dit avoir maigri de 15 kilogrammes en un mois et demi. En août, il commence à tousser assez fréquemment et expectore des crachats visqueux et abondants. Il entre à l'hôpital à cause de sa faiblesse.

Là, son état s'aggrave peu à peu, il continue à maigrir, tousse et crache de plus en plus.

Examen (1^{er} novembre 1906). Homme très amaigri; les téguments ont une couleur terreuse, les muqueuses sont décolorées.

On trouve au poumon gauche, au sommet, une inspiration rude avec craquements.

Au poumon droit, en avant, sous la clavicule, des craquements, râles humides et gargouillements. En arrière, au niveau de la partie interne de l'omoplate, un souffle amphorique et des gargouillements.

Aux bases, sonorité normale, on entend bien la respiration, râles de bronchite disséminés.

Au cœur, rythme régulier, bruits bien frappés, pas de souffles ni de bruit surajouté.

Crachats muco-purulents assez abondants contenant de nombreux bacilles de Koch.

Pas de diarrhée, selles normales peu abondantes.

Depuis huit jours les sueurs nocturnes ont cessé.

Urines peu abondantes, foncées. Se lève deux fois la nuit pour uriner.

Le malade signale un œdème survenu pendant la nuit. Cet œdème occupe les régions suivantes : les régions malléolaires des deux côtés, la cuisse droite, les deux poignets, le bras et l'avant-bras droits. La paroi abdominale et le scrotum ne sont pas infiltrés.

C'est un œdème qui n'est ni blanc ni douloureux, le godet formé par le doigt s'efface assez vite. On ne trouve pas de cordon dur et on ne provoque pas de douleur par la pression sur le trajet des veines des membres. On ne trouve pas de signes d'ascite.

La tension artérielle est inférieure à la normale.

On prélève les urines du malade. Quantité 520 grammes contenant :

Urée.....	15 gr.	par litre soit 7 gr. 60 dans les 24 h.
Chlorures ..	5 —	— 2 gr. 60 —
Albumine..	0 gr. 15	— 0 gr. 07 —
Sucre		néant

$$\text{Rapport } \frac{\text{urée}}{\text{chlorures}} = \frac{15}{5} = 3$$

On met le malade au régime suivant :

Bouillon.....	1 litre
Lait.....	2 —
Pain.....	60 grammes
Riz au lait.....	175 —

ce qui représente en chlorures environ 15 grammes.

Le 3 novembre, l'œdème a gagné la cuisse gauche.

Le malade a uriné 500 grammes environ contenant :

Urée	14 gr. par litre soit 7 gr.	—	—	—	dans les 24 h.
Chlorures . . .	3 gr. 50	—	4 gr. 75	—	—
Albumine . . .	0 gr. 70	—	0 gr. 35	—	—

$$\text{Rapport } \frac{\text{urée}}{\text{chlorures}} = 4$$

On trouve des leucocytes dans l'urine, mais pas de cylindres.

Crachats, quantité : 120 grammes contenant 0 gr. 72 de chlorures.

Le malade a une selle moulée, peu abondante.

Il a éliminé : $1,75 + 0,72 = 2$ gr. 47 de chlorures et en a absorbé 15, il en a donc retenu 12 gr. 53.

Le 4 novembre, l'œdème a augmenté, il a gagné les parois de l'abdomen, remontant un peu au-dessus de l'ombilic et s'étendant dans le dos jusque vers la base du thorax.

Le bras et la cuisse gauches sont œdématiés.

Cet œdème est devenu blanc et mou, il garde le godet fait par le doigt pendant une demi-minute.

Pas d'ascite, pas de signes de pleurésie.

La tension artérielle est toujours basse ; pouls, rapide, 105.

Le malade n'a uriné que 350 grammes d'urines contenant :

Urée	13 gr. par litre soit 4 gr. 55	—	—	—	dans les 24 h.
Chlorures . .	3 gr.	—	4 gr.	—	—
Albumine . .	0 gr. 15	—	0 gr. 05	—	—

$$\text{Rapport } \frac{\text{urée}}{\text{chlorures}} = 4,03$$

Expectoration : 180 grammes contenant 0 gr. 75 de chlorures.

Le malade a éliminé 1 gr. 75 de chlorures, il en a retenu 13 gr. 25.

Une selle moulée très peu abondante.

Le 5 novembre, les œdèmes persistent avec une très légère augmentation, mais le malade présente une forte dyspnée. A l'auscultation, on entend des râles de bronchite plus nombreux aux bases, l'expectoration n'a pas changé d'aspect.

Urines : quantité, 350 grammes.

Urée. . . . 13 gr. 50 par litre soit 4 gr. 72 dans les 24 h.

Chlorures . 3 gr. — 1 gr. 05 —

Albumine 0 gr. 15 — 0 gr. 05

$$\text{Rapport } \frac{\text{urée}}{\text{chlorures}} = 4,5$$

Expectoration, quantité 150 grammes contenant 0 gr. 80 de chlorures.

Le malade a retenu 13 grammes de chlorures.

On institue le régime lacté devant ces œdèmes.

Le 6 novembre, l'œdème de la paroi abdominale a notablement diminué, celui des membres reste stationnaire. La dyspnée, quoique persistante, a un peu diminué.

La tension artérielle est toujours basse et le pouls rapide, 108.

Le malade a pris deux litres de lait, soit 3 grammes de chlorures.

Urines, 350 grammes contenant :

Urée. 15 gr. par litre soit 5 gr. 50 dans les 24 h.

Chlorures . . . 2 gr. 90 — 1 gr. 02 —

Albumine . . . traces

$$\text{Rapport } \frac{\text{urée}}{\text{chlorures}} = 5,49$$

Expectoration, 110 grammes contenant 0 gr. 60 de chlorures.

Le malade a éliminé 1 gr. 62 de chlorures. Il n'a eu ni sueurs ni selles, il a retenu 1 gr. 20 de chlorures.

Le 7 novembre, le malade se trouve très mal, il a une dyspnée intense, n'a pas eu de selle, n'a pu obtenir que deux crachats épais, visqueux et très purulents.

Les œdèmes ont augmenté. Les deux membres inférieurs sont infiltrés sur toute leur étendue. Les deux mains sont très œdématiées. La paroi abdominale est de nouveau infiltrée.

Aucun signe d'ascite ou de pleurésie.

Urines, 200 grammes.

Urée.....	12 gr.	par litre soit 2 gr. 40 dans les 24 h.
Chlorures...	4 gr. 80	— 0 gr. 36 —
Albumine...	0 gr. 50	— 0 gr. 10 —

$$\text{Rapport } \frac{\text{urée}}{\text{chlorures}} = 6$$

La tension artérielle est très basse; pouls rapide, 113.

On fait au malade une injection de morphine pour calmer la dyspnée et l'anxiété.

Le 8 novembre, la dyspnée est de plus en plus intense; on continue les injections de morphine.

Pas de selle, pas de crachats. Le malade ayant uriné dans son lit, les urines n'ont pu être recueillies. Il n'a bu que deux verres de lait. Les œdèmes sont dans le même état que la veille.

Le 9 novembre, la dyspnée est extrêmement intense, le pouls très rapide et à tension basse.

Pas de selles; un seul crachat purulent.

Urines.....	100 grammes.....	(n'a pas uriné dans son lit)
Urée.....	6 grammes par litre soit 0 gr. 60 dans les 24 h.	
Chlorures.	4 gr. 75	— 0 gr. 17 —

$$\text{Rapport } \frac{\text{urée}}{\text{chlorures}} = 5,1$$

n'a pris aucun aliment dans les vingt-quatre heures.

Le 10 novembre, le malade n'a uriné qu'un peu dans son lit.

Pas de selle ni de crachats. Aucun aliment.

L'œdème remonte le long du tronc jusqu'aux deux mamelons.

Le 11 novembre, on recueille 260 grammes d'urines, contenant :

Urée.....	12 grammes par lit. soit 3 gr. 12 dans les 24 h.	
Chlorures...	4 gr. 90	— 0 gr. 50 —
Albumine...	0 gr. 50	— 0 gr. 13 —

$$\text{Rapport } \frac{\text{urée}}{\text{chlorures}} = 6,3$$

Un peu de diarrhée, pas de crachats.

Le malade meurt le 12 novembre, à deux heures du matin.

Autopsie, pratiqué le 13 novembre, à dix heures du matin. Le cadavre présente les mêmes œdèmes un peu diminués; ils ont disparu de la paroi abdominale, mais ils persistent dans le dos, aux membres inférieurs, aux mains et aux avants-bras. A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule un peu de liquide clair contenu dans le péritoine. Pas de granulations sur les anses intestinales et le grand épiploon. L'intestin paraît normal, pas d'ulcérations.

L'estomac n'est pas dilaté, il ne contient pas de liquide.

Foie assez gros, 1.780 grammes, coloration un peu pâle, mais pas de dégénérescence amyloïde.

Rate assez grosse, de couleur normale.

A l'ouverture du thorax, on trouve environ 500 grammes de liquide clair dans les deux plèvres.

Pas d'adhérences du péricarde au sternum. Dans le péricarde, pas de liquide, ni de plaques de péricardite. Les plèvres costales ne présentent pas d'adhérences avec la paroi costale. On trouve la base du poumon droit adhérente au diaphragme (le foie n'est pas adhérent).

Le poumon droit est petit et pèse 930 grammes à la coupe, il sort un peu de pus. On trouve des petites cavernes au sommet et, à la partie postéro-interne correspondant à l'épine de l'omoplate, une caverne du volume d'une noix environ. La base est congestionnée.

Le poumon gauche pèse 1.080 grammes. Au sommet, granulations nombreuses, pas de cavernes. Congestion de la base.

Le cœur pèse 400 grammes; surcharge graisseuse, les cloisons musculaires et les orifices sont normaux; pas de dilatation du cœur droit.

Le rein droit est petit et pèse 130 grammes, il présente à sa surface deux ou trois petits kystes de la grosseur d'une tête d'épingle. La capsule n'est pas épaissie, elle s'enlève facilement, la coupe donne l'aspect normal du rein.

Le rein gauche pèse 190 grammes, il a un aspect sensiblement normal.

Examen microscopique des deux reins: on trouve un léger degré de néphrite épithéliale, desquamation par places de l'épithélium des tubes contournés, les glomérules de Malpighi ne sont pas très touchés. Con-

gestion assez forte. Un peu de dégénérescence amyloïde du rein gauche.

OBSERVATION III (PERSONNELLE)

(Recueillie dans la clientèle de M. le D^r LALESQUE)

Tuberculose pulmonaire au troisième degré. Vaste caverne dans le poumon droit. Deuxième degré au poumon gauche. Cachexie. Œdèmes cachectiques aux membres et à la face. Mort.

D..., trente-deux ans.

Antécédents héréditaires sans importance.

Antécédents personnels. — A été très robuste, grand et fort. Pas de maladies dans l'enfance. Fait son service militaire dans d'excellentes conditions aux cuirassiers. Mais il fait de nombreux excès de tous genres. Rentré dans la vie civile, il continue à faire la fête et est mis par suite en mauvais état. Il est contaminé dans cette phase de réceptivité par une femme illégitime. Le début de sa tuberculose remonte à cinq ans. Les hémoptysies du début furent très abondantes et le malade subit un amaigrissement considérable. Il fait plusieurs séjours dans des sanatoriums qui amènent chaque fois des améliorations notables et des temps d'arrêt. Mais, entre ces séjours, le malade ne se soigne pas et commet des imprudences. Malgré le conseil des médecins, le malade, pendant une phase d'amélioration, se marie. Un an après, les accidents aigus reprennent d'une façon très vive.

Il arrive à Arcachon le 30 septembre 1906 dans un état général déplorable, dans une cachexie complète. Perte totale des forces, amaigrissement extrême, anorexie complète, dégoût non seulement pour la viande, mais pour tous les aliments; en plus, des vomissements réflexes très fréquents qui entretiennent l'état de dénutrition. Alternatives de diarrhée incoercible et de constipation.

Tout le poumon droit est occupé par une vaste caverne amphorique (tympanisme, souffle amphorique, gargouillements). En avant, persiste une mince lame de poumon qui est le siège d'une sécrétion purulente très abondante.

Le poulmon gauche présente des signes de ramollissement dans toute sa partie supérieure (matité, craquements humides, râles sous-crépitaunts abondants). Le malade est en proie à une dyspnée intense au moindre mouvement. Il reste couché sur le côté gauche, ne pouvant se tourner sur le côté droit sans être pris d'une toux très violente suivie d'une expectoration abondante sous forme de vomique.

Le foie est très volumineux, il descend à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Pas douloureux à la pression.

Le cœur ne présente aucun bruit surajouté, le rythme est normal, les bruits sont bien frappés, le pouls est rapide et la pression artérielle est très basse.

Le malade présente une fièvre quotidienne vespérale élevée, au-dessus de 39°, avec d'assez fortes rémissions matinales.

Dans les premiers jours de novembre, l'état s'aggrave; alors apparaissent des œdèmes blancs non douloureux et pas durs. Ces œdèmes apparaissent successivement au membre supérieur gauche, sur lequel le malade reste couché, ne pouvant se tourner sur le côté droit, à la main et à l'avant-bras gauches. Puis au membre inférieur du même côté, au cou-de-pied, aux malléoles et sur la face antéro-interne du tibia. Au membre inférieur droit, aux malléoles seulement. A la face, aux paupières et à la région malaire, où ils sont plus accentués du côté gauche. A la main droite.

Ces œdèmes varient d'intensité, diminuant ou s'accroissant d'un jour à l'autre, mais sans jamais disparaître complètement.

Le 25 novembre 1906, pouls rapide, 110 à 120. Tension très basse. Température 39°

Le malade a eu deux selles diarrhéiques.

Comme aliments: eau de riz, lait et jaunes d'œufs. Comme médicaments, décoction de Sydenham et morphine; injection de 30 centigrammes de sérum artificiel.

La totalité des urines n'a pas été recueillie. Elles contiennent 6 gr. 10 de chlorure de sodium et 19 grammes d'urée par litre; le rapport de l'urée aux chlorures: $R = 3,16$ est supérieur à la normale.

Le 26 novembre, le malade a eu une selle moyenne. Même alimentation et même médication, contenant peu de chlorures (30 centimètres cubes de sérum artificiel contiennent 0 gr. 22 de NaCl).

Pouls 120, pression faible.

Crachats: quantité, 250 grammes; chlorures, 1 gr. 50.

Urines: quantité, 660 grammes.

Albumine	néant
Chlorures	3 gr. 50 (5 gr. 3 par litre)
Urée.....	18 gr. 50 par litre
Rapport = 3,48	

Le malade n'a éliminé que 5 grammes de NaCl.

Les œdèmes sont restés stationnaires.

Le 27 novembre, pas de selle. Les crachats toujours abondants ont été jetés par mégarde.

Urines: quantité 800 grammes; très chargées en urates.

Albumine.....	néant
Chlorures.....	3 gr. 75 (4 gr. 7 par litre)
Urée.....	49 grammes par litre
Rapport = 4,4	

Le malade avait pris comme aliments de l'eau de riz, un litre de lait et une tasse de racahout et la même médication.

On peut évaluer à 5 grammes la quantité de chlorures éliminés.

Les œdèmes ont un peu augmenté.

Le 28 novembre, le malade est très dyspnéique; on a été obligé d'augmenter la morphine. Il n'a pris qu'un litre de lait.

Crachats: quantité, 260 grammes; chlorures, 0 gr. 80.

Urines: 400 grammes; pas d'albumine.

Chlorures.....	1 gr. 64 (soit 4 gr. 1 par litre)
Urée.....	18 grammes par litre
Rapport = 4,3	

Les œdèmes ont un peu augmenté.

Il a été impossible de poursuivre l'observation.

Note complémentaire. — Décédé le 3 décembre, s'est éteint tout simplement. Dans les trois derniers jours, le malade restant toujours cou-

ché sur le côté gauche, l'œdème de la face s'était augmenté de ce côté ainsi que l'œdème du membre supérieur du même côté.

OBSERVATION IV (INÉDITE)

(Rédigée grâce aux notes de M. le D^r LALESQUE)

Diabète pancréatique. Tuberculose probable des capsules surrénales. (Diabète bronzé ?). Tuberculose pulmonaire à marche rapide.

M^{me} C..., cinquante-deux ans. Hérité arthritique. Très nerveuse.

Pendant l'hiver 1905-1906 elle présente des hémorragies abondantes dues à des hémorroïdes. A la suite, faiblesse intense, la malade est obligée de garder le lit.

Quand les hémorragies cessèrent, le médecin constata que la malade était diabétique. Polyurie, polydypsie, polyphagie intenses. Un amaigrissement considérable se produisit. Le taux du glucose dans les urines atteint 45 grammes, mais à cause du nervosisme de la malade on ne put faire des analyses suivies. Toutes les médications échouent, de même tous les régimes. Seul le Manganésia fait cesser la polyurie et la polydypsie qui fatiguaient beaucoup la malade. Elle peut ainsi reprendre un peu de forces.

Depuis plusieurs années, M^{me} C... porte sur la face et les mains des taches pigmentaires brun bronzé. Au début de l'été 1906, elle présente une légère hémoptysie peu abondante, sans fièvre et sans signes stéthoscopiques (?), dit-on. Cette hémoptysie ne s'est pas renouvelée.

La malade tousse très peu et ne crache pas. Elle continue à avoir un appétit colossal, elle dort bien, peut marcher un peu en terrain plat. Mais elle est toujours d'une maigreur extrême.

Elle arrive à Arcachon le 4 novembre 1906. M. le D^r Lalesque constate alors que toute la partie supérieure du poumon droit, infiltrée de tubercules, est indurée par places et ramollie en d'autres, tant en arrière qu'en avant.

La malade tousse peu et n'expectore que deux ou trois crachats fourmillants de bacilles, elle déglutit les autres. Anorexie dès l'arrivée. Alternatives de diarrhée et de constipation.

Le thermomètre n'a pu être employé à cause du nervosisme de la malade, mais la fièvre est constatable au pouls qui est rapide et à pression basse, à la température de la peau et à la transpiration abondante.

On constate de larges taches brunes pigmentaires sur la peau des joues, du menton et du front. On retrouve ces taches sur le dos des mains et sur les deux genoux. On les trouve aussi sur la muqueuse de la face interne des joues et aux commissures labiales.

Le foie est légèrement atrophié. Pas d'ascite ni de circulation veineuse collatérale sur l'abdomen. Le cœur est normal, pas d'arythmie, ni de souffles, ni de bruits surajoutés.

La malade présente un œdème périmalléolaire, œdème mou, non douloureux et on ne trouve sur les trajets des veines des membres inférieurs pas de cordon dur ni douloureux. Cet œdème est apparu récemment et il a subi des variations.

Dans le courant de novembre, la marche de la maladie a été très rapide, la cachexie est devenue extrême et la malade est morte le 5 décembre 1906 avec tous les signes d'une tuberculose à marche rapide. L'œdème a augmenté et, dans les huit derniers jours, il remontait jusqu'au mollet et déformait les deux membres inférieurs.

On observe la malade pendant deux jours. Les crachats ne peuvent être recueillis puisque la malade les déglutit.

Du 29 au 30 novembre, nourriture :

300 grammes d'eau de la Bourboule.

30 grammes d'eau de Vichy Grande Grille.

1 demi-litre de bouillon.

2 boulettes de viande.

Un lavement avec 15 gouttes de laudanum. 2 capsules d'Eukinase.

La malade a eu des transpirations de moyenne abondance.

Urines : quantité, 520 centimètres cubes.

Densité.....	1024
Réaction.....	acide
Chlorures, 5 gr. 79 par litre soit	2 gr. 96 en 24 heures
Urée.... 21 gr.	— 40 gr. 92 —
Glucose. 2 gr. 92	— 1 gr. 51 —

$$\frac{\text{Rapport urée}}{\text{chlorures}} = 3,5$$

La malade a éliminé 3 grammes dans son urine et ce qu'elle a perdu par sa sueur; or elle a pris dans son alimentation plus de 6 grammes de chlorure de sodium.

Du 30 novembre au 1^{er} décembre, nourriture :

4 boulettes de viande.

200 grammes d'eau de la Bourboule.

50 grammes d'eau de Vichy Grande Grille.

700 grammes de bouillon.

Un lavement sans laudanum. 4 capsules d'Eukinase.

La transpiration a été beaucoup moins forte que la journée précédente.

Urines : quantité, 435 centimètres cubés.

Densité.....	1023
Réaction.....	acide
Chlorures 7 gr. par litre soit.	3 gr. 01 en 24 heures
Urée... 21 gr. 50 —	9 gr. 14 —
Glucose. 5 gr. 10 —	2 gr. 19 —
$\frac{\text{Rapport urée}}{\text{chlorures}} = 3,07$	

La malade a éliminé 3 gr. 01 dans son urine. Elle a eu une alimentation correspondant à plus de 6 grammes de chlorure de sodium.

OBSERVATION V (PERSONNELLE)

(Recueillie dans la clientèle de M. le D^r LALESQUE)

Tuberculose pulmonaire : au troisième degré à gauche, au deuxième à droite. Cachexie. Œdèmes malléolaires. Peu de rétention chlorurée. Diurèse. Phase de détente générale.

S..., homme, âgé de quarante-deux ans.

Antécédents héréditaires. — On ne trouve pas de tuberculeux dans sa famille.

Antécédents personnels très chargés. On relève à l'âge de quatre ans une coxalgie gauche; à vingt-deux ans, une sciatique blennorragique; à vingt-six ans, une pleurésie dite rhumatismale; à vingt-sept ans, il

contracte la syphilis, qu'il soigne sérieusement pendant deux années. La maladie actuelle débute à trente-six ans par des hémoptysies abondantes, puis amaigrissement, sueurs nocturnes abondantes, perte de l'appétit, bronchites continues avec toux qui fatigue le malade et expectoration muco-purulente abondante. Les lésions étaient surtout localisées au sommet gauche. Avec des soins, la maladie s'arrête pendant quatre ans; le malade reprend de l'appétit, engraisse un peu.

Mais le malade est de nouveau fatigué par sa profession, qui l'empêche de se soigner; aussi, vers quarante ans, la tuberculose reprend sa marche. Il se produit un amaigrissement très rapide; la toux et l'expectoration reprennent fréquentes et abondantes. Le malade est en proie à une dyspnée qui l'empêche de travailler, de faire le moindre effort ou de supporter les changements de température. Tous les soirs, fièvre avec une légère rémission matinale.

Il arrive à Arcachon le 15 octobre 1906. L'état est des plus mauvais : amaigrissement extrême, grande faiblesse, dyspnée très intense, fièvre assez élevée, pouls très rapide à pression basse, anorexie complète, alternatives de diarrhée et de constipation.

On constate que le poumon gauche est excavé dans sa totalité (souffles amphoriques, gargouillements); présence de cavernes de dimension moyenne, surtout en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses.

Le poumon droit présente à la base des signes d'induration; à la partie moyenne et au sommet on trouve du ramollissement (craquements humides, râles sous-crépitaunts abondants).

Expectoration muco-purulente abondante.

Les bruits du cœur sont bien frappés, pas de souffles ni de bruits surajoutés, pas d'arythmie.

Le foie semble occuper ses limites normales.

A son arrivée, on constate de l'œdème des malléoles.

Vers le 15 novembre, l'œdème a augmenté et s'est étendu aux deux membres inférieurs. C'est un œdème blanc rosé, mais ni dur ni douloureux. On ne sent pas de cordon dur et douloureux sur le trajet des veines du membre inférieur. Le godet du doigt s'efface très rapidement.

Le malade est pris de diarrhée le 20 novembre et cette diarrhée dure jusqu'au 25; elle cède à 50 gouttes de laudanum. Avec cette diarrhée coïncide une notable diminution de l'œdème.

On recueille les urines et les crachats du 25 au 26 novembre.

Le malade a l'habitude d'ajouter du sel à presque tous les aliments qu'il prend.

26 novembre. Il existe un œdème périmalloleaire bilatéral.

Alimentation : une brioche, du filet de bœuf, purée de pomme de terre, fromage. Eau de riz, tapioca, œufs, fromage, confiture. C'est une alimentation qui représente environ 8 à 9 grammes de chlorure de sodium.

Pas de selle.

Crachats : quantité, 150 grammes contenant 0 gr. 90 de NaCl.

Urines : quantité, 680 grammes.

Albumine.....	néant
Urée.....	19 gr. 5 par litre
Chlorures.....	4 gr. 28 (6 gr. 30 par litre)

$$\text{Rapport } \frac{\text{urée}}{\text{chlorures}} = 3,09$$

Le malade a éliminé 5 gr. 18 de chlorures.

Le 27 novembre, œdèmes stationnaires, deux garde-robes moulées.

Alimentation à peu près semblable, sauf du jambon salé, ce qui augmente un peu la dose des chlorures ingérés.

Crachats : quantité, 155 grammes contenant 0 gr. 66 de NaCl.

Urines : quantité, 740 grammes.

Albumine.....	néant
Urée.....	19 gr. 9 par litre
Chlorures.....	5 gr. 40 (7 gr. 40 par litre)

$$\text{Rapport} = 2,67$$

Le malade a éliminé 6 gr. 6 de chlorures.

Le 28 novembre, une garde-robe moulée, peu abondante, alimentation diminuant un peu les chlorures.

Crachats : quantité, 360 grammes, contenant 0 gr. 55 de NaCl.

Urines : quantité, 640 grammes.

Albumine.....	Néant
Urée.....	48 gr. 5 par litre
Chlorures.....	4 gr. 48 (7 grammes par litre)
Rapport = 2,64	

Le malade a éliminé 5 gr. 03 de chlorures.

Le 29 novembre, les œdèmes sont un peu diminués.

Le malade a eu une garde-robe moulée abondante.

Alimentation : un bouillon de poule, deux œufs, du fromage, du poulet, du café, une banane.

Il a uriné 620 grammes contenant :

Urée.....	48 grammes
Chlorures.....	4 gr. 96 (8 grammes par litre)
Rapport = 2,22	

Crachats : quantité, 385 grammes, contenant 0 gr. 80 de NaCl.

Le malade prend dans sa journée une dose de 10 grammes de chlorure de sodium. Il a été impossible, malheureusement, d'analyser ses urines. Mais, à la suite, les œdèmes n'ont pas augmenté, il s'est produit une diurèse abondante et qui s'est continuée. Diarrhée. Le 7 décembre (note de M. le Dr Lalesque), les œdèmes ont presque complètement disparu, l'appétit est revenu ; la diarrhée a cessé. La toux est moindre. En somme, détente générale.

CHAPITRE V

1° *Résultats des Observations*

Nous allons d'abord analyser nos observations au point de vue des chlorures et de la tension artérielle.

Dans l'Observation I nous voyons se produire le fait qui a été déjà signalé dans les diverses maladies où on a constaté de la rétention chlorurée et des œdèmes, c'est-à-dire que l'injection d'une solution saline a amené l'apparition d'un œdème. MM. Achard et Paiseau ont vu se produire la même chose après l'injection de sérum marin chez des nourrissons athrepsiques. Chez notre malade, le bilan des chlorures ne fut pas établi, mais, comme les auteurs cités plus haut, nous croyons pouvoir conclure à l'action de la rétention chlorurée. Cette malade n'avait pas d'albumine dans ses urines et elle n'a jamais présenté de manifestations néphrétiques. On ne peut donc mettre la rétention chlorurée sur le compte de l'état des reins, nous ne voyons que la cachexie qui puisse être cause de la rétention des chlorures.

L'Observation II est assez complexe, le malade a présenté des œdèmes ayant le début de l'œdème cachectique: début dans les parties déclives, la face est intacte, puis les caractères de l'œdème ont pris une allure brightique couleur blanche, godet persistant. On a trouvé également de l'albumine dans l'urine. Enfin l'examen microscopique a montré que les reins étaient atteints d'une légère néphrite. Aussi nous trouvons-nous en face d'une forte rétention chlorurée.

	Chlorures ingérés	Éliminés	Retenus
3 novembre	45 grammes	2 gr. 47	12 gr. 30
4 novembre	45 grammes	1 gr. 47	13 gr. 25
5 novembre	45 grammes	2 gr.	13 gr.
6 novembre	3 grammes	1 gr. 60	1 gr. 40
7 novembre	3 grammes	0 gr. 36	2 gr. 60
9 novembre		0 gr. 17	
11 novembre		0 gr. 50	

Les cinq premiers jours de l'observation, le malade a donc retenu 42 gr. 55 de chlorure de sodium. L'œdème est devenu considérable et a pris la forme de l'anasarque, nous avons même trouvé à l'autopsie un peu d'ascite et d'hydrothorax. Ce qui est intéressant à noter, c'est que malgré cette forte rétention chlorurée, la tension artérielle est restée très basse. Le pouls était rapide.

Il y a eu aussi hypochlorurie ; le rapport de l'urée aux chlorures, qui est normalement de 2,22, s'est considérablement élevé = 4; 4,03 ; 4,5 ; 5,19 ; 6 ; 5,1 ; 6,3.

Dans l'Observation III, nous trouvons un œdème cachectique bien caractérisé par sa localisation latérale :

	Chlorures ingérés	Éliminés	Retenus
26 novembre . . .	8 grammes	5 grammes	3 grammes
27 novembre . . .	8 grammes	5 grammes	3 grammes
28 novembre . . .	1 gr. 60	1 gr. 64	

Nous avons chez ce malade une rétention chlorurée très peu intense, le régime lacté a même amené une élimination de tous les chlorures ingérés.

L'hypochlorurie se notait aussi : rapports = 3,16 ; 3,48 ; 4,4 ; 4,3, même quand le malade rendait tous les chlorures ingérés.

Chez ce malade, la tension artérielle était très basse et on notait une tachycardie assez forte (120 pulsations).

Dans l'Observation IV, nous trouvons aussi une légère rétention chlorurée.

	Chlorures ingérés	Éliminés	Retenus
30 novembre ...	6 grammes	3 grammes	3 grammes
1 ^{er} décembre ...	6 grammes	3 grammes	3 grammes

Cette malade, en deux jours, a retenu 6 grammes de chlorures et il est probable qu'elle en retenait ainsi très peu par la suite.

Nous avons donc ici une rétention chlorurée très faible.

Hypochlorurie aussi : rapports = 3,07 ; 3,07.

La tension artérielle était très basse, le pouls rapide.

Chez le malade de l'Observation V, les choses se passent autrement :

	Chlorures ingérés	Éliminés	Retenus
26 novembre ...	8 grammes	5 gr. 18	2 gr. 82
27 novembre ...	8 grammes	6 gr. 06	1 gr. 9
28 novembre ...	7 grammes	5 gr. 03	1 gr. 97
29 novembre ...	7 grammes	4 gr. 96	2 gr. 04

Mais, le 29, le malade a eu deux garde-robes et les crachats n'ont pu être recueillis ; il a donc retenu moins de 2 gr. 04.

Si nous suivons la courbe des rapports de l'urée aux chlorures, nous voyons l'hypochlorurie cesser = 3,09 ; 2,67 ; 2,64 ; 2,22.

Le malade a eu au début une légère rétention chlorurée qui cesse à la fin de nos analyses.

Le pouls était rapide et on notait de l'hypotension artérielle.

Nous croyons donc pouvoir conclure que les œdèmes cachectiques de la tuberculose s'accompagnent de rétention chlorurée. Ce fait s'accorde avec la constatation de Chiais (*in* Charcot et Bouchard, p. 760) qui a signalé que les tuberculeux à la dernière période rendaient moins d'eau qu'ils n'ingéraient de liquides.

Nous ne trouvons pas une grosse rétention, mais nous ne pouvons nous attendre, dans des œdèmes peu considérables, en somme, à trouver la formidable rétention des néphrites et des affections aiguës. Ici, étant donné l'état squelettique du malade, le moindre œdème va apparaître. Il faut évidemment exclure le malade de l'Observation II, qui avait de la néphrite (aussi avons-nous trouvé une grosse rétention).

Le malade de l'Observation V nous montre aussi la coïncidence de la rétention et de l'œdème. En effet, au moment où nous l'avons observé, ses œdèmes étaient en voie de régression. Le 15 novembre, il avait un œdème étendu, sous l'effet d'une diarrhée (les selles diarrhéiques, contrairement aux selles normales, entraînent pas mal de chlorures), les œdèmes ont diminué. Pendant notre observation, nous voyons la rétention chlorurée diminuer progressivement. Puis se produit une diurèse et les œdèmes disparaissent. Nous pouvons comparer ce malade au troisième malade de MM. Widal et Lemierre (Soc. méd. des hôp., 13 juin 1903) qui avait été observé dans une période de déchloruration. Ici nous nous trouvons dans une phase de relèvement de l'organisme, ainsi que nous l'a prouvé la suite, puisque le 7 décembre le malade éprouvait une amélioration générale et il se produisait la disparition presque totale des œdèmes.

Cette tendance de la cachexie à faire de la rétention chlorurée peut, selon nous, expliquer l'importance de la phlébite dans la tuberculose et le cancer qui s'accompagnent rapidement d'un œdème très considérable.

2° Considérations sur la pathogénie des œdèmes cachectiques de la tuberculose

Cette rétention chlorurée étant mise en évidence, est-elle la cause de l'œdème ou sa conséquence? Puisque la rétention chlorurée serait due non à l'imperméabilité rénale, mais à un état anormal de fonctionnement de la nutrition, on pourrait

croire que dans la cachexie le trouble des échanges peut amener une rétention des chlorures. Nous ne le croyons pas, car les œdèmes cachectiques ont de notables différences avec les œdèmes brightiques. Ce qui frappe surtout, c'est la fixité de ces derniers et la grande variabilité des premiers. Nous croyons pouvoir rapprocher les œdèmes cachectiques de ceux de l'asystolie. En effet, leur apparition brusque, la localisation dans les parties déclives, les grandes variations, l'absence d'œdèmes viscéraux parlent en faveur d'un œdème mécanique d'origine vasculaire. L'œdème brightique débute à la face; on sait que chez ces malades la bouffissure des paupières est un signe qui précède de beaucoup les autres œdèmes. Dans l'asystolie, l'œdème se localise aussi aux parties déclives, il est plus fixe que dans la cachexie mais il est aussi plus considérable, car le cœur est très affaibli.

En somme, nous croyons pouvoir rattacher la pathogénie des œdèmes cachectiques à celle des œdèmes cardiaques, la rétention chlorurée étant la conséquence de l'œdème et non sa cause, comme l'ont démontré M. Merklen et MM. Widal, Froin et Digne (Soc. méd. des hôp., 13 novembre 1903). D'ailleurs, nous trouvons chez nos malades une hypotension très grande due à la tuberculose et les œdèmes ne la relèvent pas; or chez les tuberculeux, dans le cas de complication aiguë, pneumonie, broncho-pneumonie, cette tension se relève. Dans les œdèmes brightiques, conséquence de la rétention chlorurée, l'hypotension artérielle est très grande; dans les œdèmes asytoliques, on remarque de l'hypotension.

Nous avons observé chez nos malades de la tachycardie qui est un premier signe d'insuffisance myocarditique. L'action vasodilatatrice de la tuberculose vient s'ajouter et ainsi s'explique la stase veineuse qui amène la transsudation des matériaux du sang, d'où rétention des chlorures qui sont les éléments les plus abondants du sérum. « Sans doute, il n'y a pas d'œdème sans rétention, même dans l'œdème mécanique par compression, il y a des substances retenues dans les tissus mal irrigués; seulement cette rétention n'est qu'un effet secondaire, une consé-

quence du trouble vasculaire. » (Achard, Soc. méd. des hôp., juillet 1903.)

Dans l'Observation I, l'œdème, après injection de sérum Quinton, pourrait faire penser à l'action première de la rétention chlorurée, mais qu'on se rappelle le rôle de la rétention dans les phlébites. Ce n'est pas la rétention qui amène la phlébite, mais elle en est la conséquence; et pourtant M. Chauffard apporte une observation (*Gaz. des hôp.*, 3 mai 1904) où l'ingestion de 20 grammes de chlorure de sodium détermina un œdème phlébitique à la jambe droite d'une malade qui avait des varices à cette jambe. Cette malade avait une veine atteinte et les chlorures fournis par l'injection sont venus hâter l'œdème. De même, chez notre malade, la tuberculose avait déterminé des troubles circulatoires et l'injection, avec son apport de chlorure de sodium, a hâté l'apparition de l'œdème.

3^e Considérations thérapeutiques

Puisque dans les œdèmes cachectiques nous avons de la rétention chlorurée secondaire, faut-il, comme dans les œdèmes asystoliques, appliquer le régime déchloruré, qui a donné de si beaux résultats dans ces derniers cas?

Nous ne le croyons pas nécessaire, mais nuisible. Dans l'ascite tuberculeuse, le régime déchloruré a donné de mauvais résultats. M^{lle} Pitchakhtchi (Thèse de Paris 1904) l'a essayé sans succès; l'ascite continua à augmenter. Elle cite une observation de M. Chauffard et une de M. Widal, qui ne retirèrent aucun profit de cette cure. Elle conclut que l'action du régime déchloruré est inconstante sur l'ascite tuberculeuse et qu'il ne faut pas l'employer, la suppression du chlorure de sodium n'étant pas sans danger pour les tuberculeux.

MM. Nobécourt et Vitry (*Presse méd.*, 24 mars 1904) ne croient pas aussi que la déchloruration soit un traitement de l'ascite tuberculeuse. Ils pensent que le régime déchloruré est dangereux pour un tuberculeux; ils font observer très judicieu-

sement la possibilité d'une action mécanique ou antitoxique du liquide, ainsi que le rôle qui revient au chlorure de sodium dans les échanges de l'organisme.

On peut ainsi voir que le régime déchloruré est nocif pour la tuberculose. Le tuberculeux est un malade qui s'est très déminéralisé pendant sa maladie ; or, il a besoin de chlorures surtout à cause de son tube digestif. Il est, en effet, probable que l'heureuse influence de l'ingestion de chlorure de sodium sur les tuberculeux, qui se traduit surtout par un relèvement de l'appétit, n'est due qu'à une sécrétion plus abondante du suc gastrique et à sa teneur plus forte en acide chlorhydrique. (J. Carles, *Province méd.*, juin 1906.)

Nous croyons donc que chez les tuberculeux cachectiques œdématisés il n'y a pas lieu d'instituer le régime déchloruré ; il suffit de ne pas introduire une quantité trop considérable de chlorures par l'alimentation. L'œdème cachectique, d'ailleurs, par lui-même, n'est pas une complication bien redoutable, étant donné l'état des malades chez lesquels il se produit, qui sont arrivés à la dernière phase de la tuberculose.

L'œdème survenu à la suite d'une injection de sérum marin soulève une autre considération. C'est celle qui a trait aux injections d'eau de mer. Faut-il les condamner dans la période cachectique de la tuberculose où le malade qui a de la tendance à la rétention chlorurée peut faire des œdèmes facilement.

A cette époque, comme à toutes les périodes de la tuberculose, il faut se rappeler que ces injections ne sont qu'un adjuvant qui a ses contre-indications. La tuberculose pulmonaire comprend :

1° Un traitement fondamental, qui consiste en traitement hygiéno-diététique (méthode de Brœmher) ou en traitement climatique (sanatorium de plaine ou de montagne, cure libre ou cure marine de M. Lalesque).

2° Un traitement complémentaire, qui comprend de nombreuses adjuvances trop souvent délaissées ou dont on abuse

sans en bien connaître le mode d'action, d'où leur condamnation et leur abandon.

Parmi ces traitements auxiliaires se trouvent les injections marines. Il faut s'en servir, mais avec précaution. Il sera toujours bon de s'en tenir à la formule de M. Lalesque :

1° Elles ne sont qu'une « médication adjuvante mais de premier ordre » ;

2° Elles ne doivent être employées que chez les malades où « prédomine la déchéance nutritive avec lésion circonscrite du poumon quel qu'en soit le degré. »

Il semble que cette dernière indication concerne les tuberculeux cachectiques, car beaucoup de tuberculoses pulmonaires localisées s'accompagnent de cachexie. Chez ces malades, selon nous, une nouvelle indication semble ressortir de notre travail : c'est l'analyse des urines au point de vue chlorures, avant et pendant les injections. Si le taux des chlorures ne s'élève pas à la suite des injections, il faudra les employer avec prudence et cesser à la moindre menace d'œdème.

Un élément important des injections salines dans leur tendance à provoquer des œdèmes chez certains malades est leur teneur en eau, il ne faudra donc pas trop diluer l'eau de mer pour pouvoir faire pénétrer ses éléments dans l'organisme sans y introduire aussi beaucoup d'eau.

Un praticien non habitué à manier ces injections devra s'abstenir en cas d'hypochlorurie marquée chez son malade.

Bien souvent, les méthodes adjuvantes échouent dans le traitement de la tuberculose pulmonaire parce qu'on les emploie à tort et à travers, sans bien les connaître. On perd ainsi tout le bénéfice qu'elles procureraient, employées à bon escient. L'emballément irréfléchi amène la faillite.

CONCLUSIONS

1° La rétention des chlorures est la cause des œdèmes brightiques, d'après les travaux de nombreux auteurs.

2° Dans les maladies où il y a des œdèmes on trouve de la rétention chlorurée comme cause ou comme conséquence.

3° Tous les auteurs qui se sont occupés des chlorures dans la tuberculose signalent de l'hypochlorurie à la période cachectique, mais sans noter sa coïncidence avec les œdèmes.

4° Nous avons trouvé de la rétention chlorurée chez les tuberculeux cachectiques ayant des œdèmes.

5° Cette rétention est la conséquence des œdèmes, les troubles cardio-vasculaires en étant la cause.

6° Le régime déchloruré n'est pas applicable aux œdèmes cachectiques, à cause de sa nocivité dans la tuberculose.

7° La rétention chlorurée des œdèmes ne contre-indique pas l'emploi des injections d'eau de mer dans la cachexie tuberculeuse, pourvu qu'on ne les considère que comme un adjuvant au traitement et que le praticien surveille l'élimination des chlorures. En cas de rétention chlorurée ou d'œdème, il faudra cesser les injections.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de la Thèse,
Dr X. ARNOZAN.

Vu : *Le Doyen,*
A. PITRES.

Vu, et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 28 décembre 1906,
Le Recteur de l'Académie,
R. THAMIN.

AUTEURS CONSULTÉS

- ACHARD. — Mécanisme régulateur de la composition du sang. *Presse médicale*, 11 septembre 1901, p. 133.
- Rétention des chlorures et pathogénie des œdèmes. Soc. méd. des hôp. de Paris, 31 juillet 1903, p. 981.
- Recherche de la rétention des chlorures. Soc. méd. des hôp. de Paris, novembre 1903.
- Rôle du sel en pathologie. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, avril 1905. Monographies cliniques. Masson, Paris, 1904.
- Rôle du sel en thérapeutique. Monographies cliniques. Masson, Paris, 1904.
- ACHARD et GAILLARD. — Rétention locale des chlorures à la suite des injections de diverses substances. Soc. de biol., 24 octobre 1903: p. 1189.
- ACHARD et LAUBRY. — Injections salines et rétention des chlorures dans certains états morbides. Soc. méd. des hôp. de Paris, 25 avril 1902, p. 373.
- Accidents pseudo-méningitiques à la suite d'une injection saline au cours d'une pneumonie. Soc. méd. des hôp. de Paris, 3 juillet 1903, p. 789.
- ACHARD, LAUBRY et GRENET. — L'excrétion chlorurique et la marche des pleurésies. *Arch. gén. de méd.*, 4 août 1903.
- ACHARD et LœPER. — Régulation du sang. Soc. de biol., mars 1901.
- ACHARD et PAISSEAU. — Sur l'œdème provoqué par les injections salines dans l'athrepsie des nourrissons. Soc. méd. des hôp. de Paris, 3 juillet 1903, p. 791.
- Chloruration et déchloruration dans l'ascite d'origine cirrhotique et cardiaque. Soc. méd. des hôp. de Paris, 6 novembre 1903, p. 1165.
- Altérations cellulaires produites par les injections hyper et hypotoniques. Soc. de biol., mars 1904, p. 538.

- ALBARRAN. — Exploration des fonctions rénales.
- AMBARD. — Rétention des chlorures dans les néphrites interstitielles. Thèse de Paris, 1904-1905.
- AMBARD et BEAUJARD. — Hypertension artérielle et rétention chlorurée. Soc. de biol., 12 février 1904, p. 317.
- Rétention chlorurée sèche. *Sem. méd.*, 1905, p. 133.
- ANDRAL. — Recherches sur l'expectoration dans les diverses affections de poitrine. Thèse de Paris 1821.
- ARNOZAN. — Précis de thérapeutique. Collection Testut; O. Doin, Paris 1903, 2^e édition.
- BAMBERGER. — Beitrag zur Lehre vom Auswurf. *Wurtzember. med. Zeitschrift*, t. II, 1861.
- BARD. — De l'excès de perméabilité dans les néphrites épithéliales. *Gazette. hebdomadaire*, 27 mai 1897, p. 494.
- BARD et BONNET. — Recherches et considérations cliniques sur les différentes espèces de perméabilité rénale dans les diverses espèces de néphrites. *Arch. gén. de méd.*, février-mars-avril 1898, vol. I, p. 129, 282, 464.
- BARTELS. — Traité des maladies des reins. Paris, 1884.
- BAYLAC. — Composition chimique des liquides d'œdème. Soc. de biol., 18 mai 1902, p. 519.
- BERGÉ. — Œdème pulmonaire provoqué par une injection sous-cutanée de sérum artificiel. Soc. méd. des hôp. de Paris, 27 novembre 1903, p. 1349.
- BERNARD. — La perméabilité rénale dans les néphrites brightiques. *Revue de méd.*, novembre 1903.
- BLACHY. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Article « Cachexie », t. II, p. 375. Masson, Paris, 1870.
- BORY. — De l'albuminurie pré-tuberculeuse. Thèse de Lyon 1894-1895.
- BOUGUE. — De la phlegmatia alba dolens dans la cachexie tuberculeuse. Thèse de Bordeaux 1893-1894.
- BOY-TEISSIER et ROUSLACROIX. — Note sur quinze analyses de sérosités d'œdème. Soc. de biol., 12 avril 1902, p. 410.
- BOY-TEISSIER et ROUSLACROIX. — Valeur des sérosités d'œdème au point de vue biochimique. *Presse médicale*, septembre 1902, n° 78, p. 929.
- BUNGE. — Cours de chimie biologique et pathologique; traduit par Jacquet.
- BUROT. — Variations des chlorures dans les maladies. Comptes rendus de l'Association française pour l'avancement des sciences; Congrès de Rouen 1883.

- CAPITAIN. — Variations de la densité de l'acide phosphorique et des substances dissoutes dans les urines au cours des diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon 1901-1902.
- CARLES (J.). — Précis des maladies des reins. Collection Testut; Doin, Paris, 1907. Art. « Chlorurie », p. 83.
- L'eau de mer en ingestion. *Province méd.*, 21 et 26 mai 1906.
- CASSAET et MICHELEAU. — Sur deux cas de pemphigus traités par la déchloruration. *Arch. gén. de méd.*, 16 janvier 1906, p. 129.
- CASTAIGNE et RATHERY. — Action du chlorure de sodium sur l'épithélium rénal. *Arch. de méd. expér.*, 1903.
- CASTAIGNE. — Rôle du rein dans la rétention chlorurée. Congrès de Liège. *Sem. médicale*, 1903. p. 472.
- CAVENTOU. — Mémoire sur quelques matières animales saines et morbides. *Bullet. de l'Ac. de méd.*, 1843, t. 8.
- CHARCOT, BOUCHARD et BRISSÉAU. — Traité de médecine. Masson, Paris 1893.
- CHAUFFARD. — Rapport des courbes d'urines et de poids chez les asystoliques à grands œdèmes. Soc. méd. des hôp. de Paris, 26 juin 1903, p. 749.
- CHAUFFARD. — Déchloruration et chloruration dans un cas d'ascite cirrhotique. Soc. méd. des hôp. de Paris, 13 novembre 1903, p. 1203.
- CLAUDE et MAUTÉ. — De la chlorurie alimentaire expérimentale dans les néphrites. Soc. méd. des hôp. de Paris, 9 mai 1902; *Presse méd.*, 1902, n° 37, p. 440.
- CLAUDE et MAUTÉ. — Rétention des chlorures et pathogénie des œdèmes. Soc. méd. des hôp. de Paris, 26 juin 1903, p. 767.
- COURMONT. — Ascite cirrhotique guérie par la cure de déchloruration. Communication faite à la Soc. méd. des hôp. de Lyon et *Lyon médical*, 7 février 1904.
- DAREMBERG. — De l'expectoration dans la phthisie pulmonaire. Thèse de Paris 1876, p. 33.
- Traitement de la phthisie pulmonaire. Bibliothèque médicale Charcot-Debove. Paris 1892.
- ETIENNEY. — Tuberculose et chlorurie. Thèse de Lyon 1903-1906.
- FAUCHEUX. — Le rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie des phlébites. Thèse de Paris 1904-1905.
- FEYFANT. — Le chlorure de sodium et la cure de déchloruration. Thèse de Bordeaux 1904-1905.
- FORGET. — De la cachexie tuberculeuse sans phthisie pulmonaire. *Gazette médicale de Paris*, 1860, p. 808.

GAUCKLER. — *Bulletin général de thérapeutique*, 1904.

GAUTIER (Armand). — L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades. Masson, Paris 1904.

GAUTRELET. — Urines, dépôts, sédiments, calculs, applications de l'analyse urologique à la séméiologie médicale. Baillière, Paris 1889, p. 330.

GUERDER et GAUTRELET. — Chlorures alcalins et tuberculose. Soc. méd. prat., 12 janvier 1888.

HALLION et CARRION. — Contribution expérimentale à la pathogénie de l'œdème. Bulletin de la Soc. de biol., 2 février 1899, p. 136.

— Soc. méd. des hôp. de Paris, juillet 1903.

— Soc. de biol., juillet 1906.

HÉRARD, CORNIL et HANOT. — De la phtisie pulmonaire.

HÉBERT. — Des chlorures dans les urines. Leurs différentes modifications dans quelques maladies du poumon (Phtisie, pneumonie, pleurésie). Thèse de Paris 1874.

HOMOLLE. — Des états cachectiques (Leçon du Professeur Potain), *Union médicale*. Paris 1879, p. 326.

JACCOUD. — Pathologie interne, t. 1. Art. « Hydropisies ».

Journal de médecine et de chirurgie pratiques : Rôle du sel en pathologie et en thérapeutique. avril 1903.

JOLLY. — Tuberculose, cachexie, phlébite. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1866, p. 9.

LALESQUE. — La mer et les tuberculeux. Phtisiothérapie marine. Masson, Paris 1904.

— La cure libre dans la tuberculose. Naud, Paris 1904.

— Les injections sous-cutanées d'eau de mer. La méthode et le plasma Quinton. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 24 septembre 1903.

— Les injections de sérum marin et en particulier dans la tuberculose pulmonaire. Gounouilhou, Bordeaux 1906.

LATOUR (Amédée). — *Union médicale*, 1836.

— Traitement préventif et curatif de la phtisie. Paris 1840.

LAUFER. — Notes sur deux cas d'hyperchlorhydrie traités par le régime hypochloruré. Soc. de biol., janvier 1904.

— La tension artérielle et la pathogénie de l'œdème. Soc. de biol., 13 février 1904.

LEGENDRE. — Anasarque et rétention des chlorures. Soc. méd. des hôp. de Paris, 19 juin 1903.

— Cancer gastro-hépatique, anasarque sans albuminurie et hydrothorax double. Hypochlorurie. Soc. méd. des hôp. de Paris, 26 juin 1903.

- LEGROUX. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Art. « Œdème », t. 66, p. 192. Masson, Paris 1880.
- LENOIR. — De l'albuminurie chez les phtisiques. Thèse de Paris 1890.
- LESNÉ et RICHET fils. — Des effets antitoxiques de l'hyperchloruration. Soc. de biol., mars 1903, p. 238.
- LÆPER. — Le mécanisme de la régulation du sang. Thèse de Paris 1903.
- LOUIS. — Recherches anatomico-pathologiques sur la phtisie. Gabon, Paris 1825.
- Recherches anatomico-pathologiques et thérapeutiques sur la phtisie. Baillière, Paris 1843.
- MAIGNANT. — Des chlorures, de l'hypochlorurie; sa valeur pronostique dans les maladies graves. Thèse de Paris 1893-1894.
- MARFAN. — Tuberculose pulmonaire. Traité de médecine de Charcot et Bouchard, t. IV, p. 699. Paris 1893.
- MARIE. — La rétention chlorurée dans ses rapports avec l'œdème. Soc. de biol., 14 novembre 1903, p. 1321.
- MAUTÉ. — La chlorurie expérimentale. Thèse de Paris 1903.
- MEHR. — Urine normale et pathologique.
- MEILLÈRE. — Perméabilité rénale aux chlorures urinaires. Soc. de biol., 18 octobre 1902; *Presse méd.*, 1902, n° 82.
- MERKLEN. — La rétention du chlorure de sodium dans l'asystolie. Soc. méd. des hôp. de Paris, 19 juin 1903, p. 725.
- L'hyperchlorurie et l'hypochlorurie chez les cardiaques. Soc. méd. des hôp., 20 novembre 1903, p. 1257.
- MERKLEN, POUILLIOT et HARLAY. — L'hyperchlorurie et l'hypochlorurie chez les cardiaques. Soc. méd. des hôp. de Paris, 20 novembre 1903, p. 1257.
- MICHELEAU. — Quelques considérations sur le vésicatoire cantharidé au point de vue de son action sur le rein des tuberculeux. *Archiv. clin. de Bordeaux*, décembre 1898.
- De l'hyperchlorurie dans la symptomatologie des affections tuberculeuses. Thèse de Bordeaux 1899.
- Recherches sur la valeur et la signification de l'hyperchlorurie dans les pleurésies tuberculeuses. *Revue de médecine*, novembre 1899.
- MONGOUR et COURATTE. — Valeur de la chlorurie expérimentale comme élément de pronostic dans les néphrites. Réunion biol. de Bordeaux, 3 février 1903.

- MONGOUR. — In Thèse Vedy, Bordeaux 1903-1906; et Congrès internat. de la tuberculose. Paris, octobre 1905.
- MORISSON. — Quelques considérations sur l'œdème et en particulier sur l'œdème des membres inférieurs. Thèse de Paris 1878.
- MULON. — Applications de la cryoscopie à la médecine. Thèse de Paris 1901.
- MEUBAUER et VOGEL. — Analyse de l'urine et de ses sédiments. Traduct. du D^r L. Gautier, 1870.
- NOBÉCOURT et VITRY. — La déchloruration dans la péritonite tuberculeuse. Société de pédiatrie; *Presse médicale*, 26 mars 1904, p. 197.
- OLMER et AUDIBERT. — Rétention des chlorures dans l'ascite d'origine hépatique. *Marseille médical*, 1^{er} octobre 1903. Soc. méd. des hôp. de Paris, 11 décembre 1903; *Revue de méd.*, mars 1904.
- PACHOT. — Des différentes espèces d'œdèmes des membres inférieurs chez les phtisiques et en particulier de l'œdème consécutif à la pneumonie chronique péricuberculeuse. Thèse de Paris 1878.
- PEREIRA. — The elements of materia medica and therapeutis, 1854.
- PIERY et ETIENNEY. — Chlorures urinaires et formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. *Lyon médical*, 31 décembre 1905, t. II, p. 1114.
- PITCHAKHTCHI. — La cure de déchloruration dans la péritonite tuberculeuse à forme ascitique. Thèse de Paris 1903-1904.
- POTAIN. — La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique. Paris 1902.
- PRIEUR. — De l'influence du régime chloruré et achloruré sur l'hydratation, la déshydratation et l'albumine chez les brightiques. Thèse de Paris 1903.
- PRIOLEAU et DALLIDET. — Œdème cachectique. Pleurésie enkystée. Bull. de la Soc. anat. et physiol. de Bordeaux, 1883, p. 49.
- PUGLIESE. — Influence du chlorure de sodium sur le contenu en eau des organes chez les animaux à jeun. *Archives italiennes de biologie*, 1901, p. 129.
- RAYNAUD. — Dict. de médecine et chirurgie pratique. Art. « Cachexie », t. 6, p. 6. Paris, Baillière, 1867.
- RAYNAUD. — La chlorurie dans les néphrites. Thèse de Lyon 1903-1904.
- REICHEL. — Zur Frage der OEdem's bei Nephritis. *Centralblatt für innere Medizin*, octobre 1898, n° 41.
- RÉNON (L.). — Conférences pratiques sur les maladies du cœur et des poumons à l'hôpital de la Pitié. Masson, Paris 1906.
- RICHTER et ROTH. — Experimentelle Beiträge zur Frage der Nieren insuffizienz. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1899, n° 30, 31.

- ROBIN (Ch.). — Leçons sur les humeurs normales et mobiles. Baillière, Paris, 1874, 2^e édition.
- ROMMELAERE. — Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique, 1882.
- RONSin. — Variations de l'urée, des chlorures et des phosphates dans la tuberculose. Thèse de Paris 1883.
- ROURE. — Hyperchloruration et déchloruration spécialement dans l'ascite. Thèse de Lyon 1903-1904.
- RUPEAU. — De quelques considérations générales sur les urines. Thèse de Bordeaux 1897-1898.
- STRAUSS. — Terap. den Gegenwart. Berlin, mai 1903.
- THÉAULON. — Les conditions pathogéniques de l'œdème et sa physiologie pathologique. Thèse de Lyon 1896-1897.
- TEISSIER. — Diabète phosphatique. Thèse de Paris 1876.
- TEISSIER (J.). — Valeur séméiologique et pronostic de la chlorurie alimentaire dans les néphrites. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 24 novembre 1903; *Lyon médical*, 20 décembre 1903.
- TEISSIER. — La pression artérielle dans la tuberculose. Congrès international de la tuberculose. Paris, octobre 1903.
- VAQUEZ. — La cure de déchloruration dans les maladies de cœur. Soc. méd. des hôp. de Paris, juin-juillet 1903; *Sem. médicale*, 1903, p. 306, 331, 369.
- VAQUEZ et LAUBRY. — Le régime hypochloruré chez les cardiaques. Soc. méd. des hôp. de Paris, 13 novembre 1903.
- VÉDY. — L'eau de mer en thérapeutique et principalement chez les tuberculeux. Thèse de Bordeaux 1903-1906.
- WIDAL. — Modifications de la perméabilité rénale chez un même sujet. Soc. méd. des hôp. de Paris, 30 mars 1900, p. 409.
- La rétention rénale des chlorures et pathogénie de l'œdème brightique. La cure de déchloruration. Soc. méd. des hôp. de Paris, 31 juillet 1903, p. 990.
- Le régime déchloruré. Congrès de Liège. *Sem. méd.*, 1903, p. 469.
- WIDAL, FROIN et DIGNE. — La chloruration et le régime déchloruré chez les cardiaques. Soc. méd. des hôp. de Paris, 13 novembre 1903, p. 1208.
- WIDAL et JAVAL. — La cure de déchloruration. Soc. méd. des hôp. de Paris, 26 juin 1903, p. 733.
- La chlorurémie et la cure de déchloruration dans le mal de Bright. *Journ. de phys. et de path. gén.*, novembre 1903, p. 4107.
- La rétention de l'urée dans le mal de Bright comparée à la rétention des chlorures. *Sem. méd.*, juillet 1903, p. 313.

WIDAL et LEMIERRE. — Pathogénie de certains œdèmes brightiques. Action du NaCl ingéré. Soc. méd. des hôp. de Paris, 12 juin 1903, p. 678; 3 juillet 1903, p. 785.

WIDAL et LESNÉ. — Applications cliniques de la cryoscopie. Traité de pathologie générale de Bouchard, 1903, vol. II, p. 686.

WINTER. — Du rôle des chlorures et des plasmas dans l'organisme. *Archives de physiologie*, avril 1896, p. 692.

— Société de biologie, 27 juin 1896, p. 692.

YVON. — Analyse des urines.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — Historique critique du rôle des chlorures dans la pathogénie des œdèmes	17
1° OEdèmes brightiques	17
2° Les chlorures dans les diverses maladies	27
CHAPITRE II. — Les œdèmes cachectiques dans la tuberculose pul- monaire	33
CHAPITRE III	37
1° Les chlorures dans la tuberculose	37
2° La tension artérielle chez les tuberculeux	43
CHAPITRE IV.	
Moyens d'investigation et dosages des chlorures	47
Observations	50
CHAPITRE V.	
1° Résultats des observations	67
2° Considérations sur la pathogénie des œdèmes cachectiques de la tuberculose	70
3° Considérations thérapeutiques	72
CONCLUSIONS	75
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	77

